

Т.В.Капитан

ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ С УХОДОМ ЗА ДЕТЬМИ



Т.В.Капитан

ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ С УХОДОМ ЗА ДЕТЬМИ

Учебник для вузов

6-е издание, исправленное и дополненное



Москва
«МЕДпресс-информ»
2019

УДК 616-053.2
ББК 57.3я7
К20

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Книга предназначена для медицинских работников.

Автор: Т.В.Капитан – к.м.н., доцент кафедры педиатрии №1 Винницкого национального медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Капитан, Татьяна Владимировна.

К20 Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми : учебник для вузов / Т.В.Капитан. – 6-е изд., испр. и доп. – Москва : МЕДпресс-информ, 2019. 896 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-647-5

Учебник составлен на основании «Программы пропедевтической, факультетской и госпитальной педиатрии для студентов высших медицинских учебных заведений IV уровня аккредитации». Предназначен для студентов II–III курсов высших медицинских учебных заведений для подготовки к практическим занятиям по курсу пропедевтики детских болезней с уходом за детьми.

УДК 616-053.2
ББК 57.3я7

ISBN 978-5-00030-647-5

© Капитан Т.В., 2009, 2019
© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2009, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

Сокращения	4
Введение	6
Введение в первое издание	8
1. История развития педиатрии	10
2. Этика и деонтология педиатра	45
3. Общие вопросы педиатрической службы и ухода за ребенком	50
4. Периоды детского возраста	97
5. Знакомство с историей болезни	104
6. Общий осмотр ребенка	114
7. Введение в неонатологию	116
8. Физическое развитие ребенка	133
9. Нервная система	174
10. Органы чувств	232
11. Кожа и подкожная клетчатка	241
12. Костная система	257
13. Мышечная система	274
14. Дыхательная система	286
15. Органы пищеварения	361
16. Вскармливание детей	440
17. Сердечно-сосудистая система	516
18. Кровь и кроветворная система	595
19. Основы иммунологии	658
20. Система почек и мочевыводящих путей	679
21. Эндокринная система	730
22. Обмен веществ и энергии	744
23. Витамины в педиатрии	776
Приложения	788

СОКРАЩЕНИЯ

ААФТ	адгезивно-агрегационная функция тромбоцитов
АД	артериальное давление
АДГ	антидиуретический гормон
АКТГ	адренокортикотропный гормон
АЛТ	аланинаминотрансфераза
АСТ	аспартатаминотрансфераза
АтД	атопический дерматит
АЧТВ	активированное частичное тромбопластиновое время
БЭН	белково-энергетическая недостаточность
БЕД	высокобелковая диета
в/в	внутривенно
ВИЧ	вирус иммунодефицита человека
в/м	внутримышечно
ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
Г/л	гига на литр ($10^9/\text{л}$)
ВПС	врожденный порок сердца
ДВС	диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДЖВП	дискинезия желчевыводящих путей
ДМТ	долженствующая масса тела
ДН	дыхательная недостаточность
ДО	дыхательный объем
ДЦП	детский церебральный паралич
ЕД	единица действия
ЖДА	железодефицитная анемия
ЖЕЛ	жизненная емкость легких
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИМТ	индекс массы тела
КДО	конечный диастолический объем
КДР	конечный диастолический размер
КОЕ	колониеобразующие единицы
КСО	конечный систолический объем
КСР	конечный систолический размер
КТ	компьютерная томография
КЩС	кислотно-щелочное состояние
ЛДГ	лактатдегидрогеназа
МГВ	малый для гестационного возраста

МО	минутный объем
МРТ	магнитно-резонансная томография
м.т.	масса тела
МХА	медико-хирургическая академия
НБД	низкобелковая диета
НК	недостаточность кровообращения
НКД	низкокалорийная диета
ОВД	основной вариант диеты
ОПН	острая почечная недостаточность
ОРВИ	острая респираторная вирусная инфекция
ОРЭ	осмотическая резистентность эритроцитов
ОЦК	объем циркулирующей крови
п/з	поле зрения
п/к	подкожно
ПМР	психомоторное развитие
ПНЖК	полиненасыщенные жирные кислоты
ПОСВ	пиковая объемная скорость выдоха
СОЭ	скорость оседания эритроцитов
СПИД	синдром приобретенного иммунодефицита
ст.л.	столовая ложка
СТГ	соматотропный гормон
Т/л	тера на литр ($10^{12}/л$)
ТТГ	тиреотропный гормон
УЗИ	ультразвуковое исследование
УО	ударный объем
ФКГ	фонокардиография/-грамма
ФМТ	фактическая масса тела
ХПН	хроническая почечная недостаточность
ЦНС	центральная нервная система
ЦП	цветовой показатель
ЧДД	частота дыхательных движений
ч.л.	чайная ложка
ЧП	частота пульса
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЩД	шадящая диета
ЭКГ	электрокардиография/-грамма
ЭОС	электрическая ось сердца
ЭхоКГ	эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Границ научному познанию и предсказанию предвидеть невозможно.

Д. Менделеев

Глубокоуважаемые коллеги и студенты! Прежде всего примите от меня безграничную благодарность за то, что вы, пользуясь предыдущими изданиями учебника, нашли время и высказали советы и замечания относительно его содержания. Шестое издание обусловлено многочисленными заказами на книгу как со стороны студентов и врачей, так и высших учебных заведений. При обновлении данного учебника приняты во внимание все размышления и советы, полученные мною до этого издания.

Жизнь постоянно вносит свои изменения не только в теоретическую подготовку студентов, но и в практическую деятельность врача. В последнее время отмечаются коренные перемены многих привычных, но уже устаревших педиатрических правил и методик. Значительными изменениями характеризуются тактика детского врача относительно ухода за ребенком, его осмотра и обследования, в первую очередь правил оценки физического, психомоторного развития и вскармливания малыша. Эти современные данные соответствуют рекомендациям Всемирной организации здравоохранения. В связи с этим в шестом издании учебника «Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми» детально рассмотрены следующие актуальные вопросы:

- методика оценки физического развития ребенка (представлены необходимые возрастные таблицы-графики, трактовка полученных данных, а также даны конкретные примеры интерпретации результатов обследования);
- значительно изменены правила вскармливания малыша, особенности дачи прикорма; приведены соответствующие задачи;
- в соответствующем измененном виде рассмотрены современные критерии оценки психомоторного развития ребенка.

В данном издании имеется новый раздел «Органы чувств», расширены описания правил ухода за ребенком, костно-мышечной системы, даны примеры написания всех разделов истории болезни, рассмотрены современные методы диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта и др. Книга дополнена демонстративными черно-белыми и цветными иллюстрациями.

Как всегда, я с глубокой благодарностью приму все ваши отзывы, рекомендации, пожелания и критические замечания, которые после детального их изучения могут быть использованы в будущем, что поможет повысить качество учебника. Предложения и отзывы можно прислать по e-mail-адресу: tv.kapitan@gmail.com.

С уважением,



ВВЕДЕНИЕ В ПЕРВОЕ ИЗДАНИЕ

Педиатрия (*греч.* paidos – ребенок, iatreia – лечение) – это наука, изучающая закономерности (*англ.* regularity) развития ребенка и правила его питания, этиологию и патогенез детских заболеваний, средства их профилактики (*англ.* prophylaxis), диагностики и лечения.

Пропедевтика детских болезней (*лат.* pro paeduitica – предварительно обучать, подготовительное обучение, введение в науку; *англ.* prop (a) eadutics, preliminary instruction) – это базисные знания педиатрии, при изучении которых рассматриваются:

- возрастные особенности роста, развития, формирования всех систем детского организма;
- методика осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации внутренних органов и систем у детей;
- объем обследования больных при детских заболеваниях;
- семиотика основных поражений различных систем и организма в целом;
- клиническая трактовка полученных данных общего и дополнительного обследования больных.

В данный учебник по пропедевтике детских болезней вошли все вопросы согласно программе обучения.

Вопросы ухода за ребенком, которые изучаются одновременно с пропедевтикой детских болезней, введены исключительно по просьбе студентов, как отечественных, так и студентов-иностранцев II–III курсов. Они в целом несложные, тем не менее у студентов-иностранцев II курса еще имеются проблемы в знании русского языка. Лучше владея русским языком, студенты III курса, к сожалению, часто не успевают к занятию одновременно (*англ.* simultaneously) выучить (*англ.* mastering) довольно большие вопросы пропедевтики и ухода за ребенком.

В издании учтены замечания студентов, а также выполнены следующие их рекомендации и просьбы:

- основные моменты текста подчеркнуты или выделены жирным шрифтом;
- чаще текст написан в стиле перечисления основных вопросов;
- имеется большое количество демонстративных фотографий;
- даны примеры написания некоторых разделов истории болезни;
- представлены не только нормативные данные лабораторных методов исследования, но и их патологические изменения с трактовкой результатов; большинство анализов имеют настоящий, со слов студентов, «живой» вид;

- представлена краткая характеристика жизни и научной деятельности большинства известных научных исследователей, ученых (указаны страна и время их жизни);
- описаны методы и средства расчета всех видов вскармливания ребенка, а также разные варианты задач с их решением, что значительно облегчит подготовку студентов в домашних условиях;
- дана краткая характеристика многих заболеваний, что соответствует программе изучения пропедевтики детских болезней и, что не менее важно, значительно облегчает изучение студентами II–III курсов многих симптомов патологических состояний;
- в приложениях имеются схема истории болезни, центильные таблицы, диетические столы, основные нормативные показатели лабораторного исследования всех изученных систем;
- для студентов-иностранцев много слов переведено на английский язык.

Знание всех разделов пропедевтики детских болезней необходимо не только педиатру или семейному врачу, но и каждому медицинскому работнику не потому, что в некоторых странах мира нет отдельной специальности врача-педиатра, а потому, что при ухудшении состояния ребенка, особенно в экстренных случаях, родители обращаются за помощью к врачу любой специальности. И вы, пока еще студенты, уже через 3–4 года должны будете обслужить малыша и оказать неотложную помощь.

Уважаемые студенты! На III курсе вы заканчиваете изучение пропедевтики детских болезней, быстро воспринимаете медицинскую информацию, ваши знания вот-вот переступят первую половину высшего медицинского образования. Если при чтении учебника у вас все-таки возникали какие-то сложности и вы считаете это недостатком текста, если, например, представленные таблицы помогают вам усвоить материал или, наоборот, осложняют и т. д., я буду вам очень признательна за высказанные по этому поводу советы и замечания, которые обязательно будут учтены в будущем.

С уважением,



1. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПЕДИАТРИИ

Медицина – непрерывно накапливаемый опыт распознавания, лечения и профилактики заболеваний человека.

А. Ф. Билибин

На протяжении многих столетий педиатрия развивалась не как отдельная медицинская наука, а как область клинической медицины – на стыке акушерства и внутренней медицины (терапии). Ее выделение в самостоятельную научно-учебную дисциплину и врачебную специальность относится ко второй половине XIX в., т.е. к тому периоду, когда нарастал процесс дифференциации клинической медицины на отдельные более «узкие» ветви, с образованием все новых самостоятельных специальностей.

Истоки сведений по педиатрии относятся к эпохе **Древних цивилизаций**. Письменные источники свидетельствуют, что врачей Египта, стран Междуречья, Индии, Китая интересовали вопросы вскармливания и ухода за детьми, лечения детских болезней. Впервые о необходимости выделения педиатрии в самостоятельную область знания высказался великий античный врач **Гиппократ** (460–372 гг. до н. э.) в книге «О природе ребенка». Вот некоторые цитаты из его труда: «Растущий организм имеет наибольшее количество природного тепла и потому больше всего требует пищи», «Новорожденные и грудные дети поддаются следующим заболеваниям: афта, рвота, кашель, воспаление пупка, гнойные истечения из ушей»; «Несколько позже наблюдаются болезни миндалин, астма»; «Болезни детского возраста, которые не проходят в период созревания, приобретают хроническое течение». Первым врачом Рима, имя которого вошло в историю педиатрии, считают **Сорана Эфесского** (98–138 гг.): несколько разделов своей книги «De arte obstetrica» он посвятил исключительно физиологии и патологии ребенка (так, он описал промывание глаз и уход за новорожденным, правила первого кормления). Он писал о способах обследования пациента, аналогичных современным методам пальпации, перкуссии и аускультации органов брюшной полости, об исследовании пульса, о состоянии мочи, мокроты. Его работы в области педиатрии оставались главными практическими наставлениями в медицине до XVIII в.

Великий представитель арабской медицины **Абу Али ибн Сина** (латинизированное имя **Авиценна**) (980–1037) в своем труде «Канон врачебной науки» отметил гигиенические требования, невыполнение которых способствует заболеваниям детей, росту детской смертности: уход за пупочной ранкой,

обработка пуповины, глаз, носа, гигиена новорожденного, купание в теплой воде, грудное вскармливание, массаж-постукивание малыша перед пеленанием. Необходимыми для медицинской практики остаются описанные им режим беременной женщины, правила приема родов и др. Авиценна считал наилучшим для вскармливания ребенка возраст матери 25–30 лет – период ее жизненного совершенствования, молодости и здоровья. Он рекомендовал матери хорошо поесть перед кормлением ребенка, подготовить соски, сцедить первую порцию молока. Большое значение имеет настроение матери: на здоровье малыша отрицательно влияют ее стрессовое состояние, грусть, злость, страх. Особое значение имеет качество молока: оно «должно иметь умеренную густоту и выделяться в умеренном количестве, его цвет должен быть белым и не изменяться, не должен быть ни зеленоватым, ни желтоватым, ни красноватым, оно должно иметь приятный, а не противный запах, вкус его должен быть сладковатым, не горьким, не соленым и не кислым». Если молоко не отвечает этим требованиям, необходимо улучшить питание матери (соки, травы, овощи, более питательная пища); если она принимает лекарство, ребенка не кормить. Вредны как недокорм, так и перекорм малыша. Необходим запрет приема алкогольных напитков детьми до 14 лет. Большое внимание Авиценна уделил желудочно-кишечному тракту. Необходимо соблюдать гигиену ротовой полости, а при ее заболевании рекомендуется полоскание медом и маслом ромашки. До настоящего времени сохранились его рецепты при запорах и поносах. Особое внимание Авиценна уделял правилам воспитания ребенка и физическим упражнениям, он считал необходимым длительное пребывание на свежем воздухе. Обучение ребенка необходимо начинать с 6 лет.

На рубеже XVI–XVII столетий в Европе появились первые специальные книги по вопросам физиологии и патологии детского возраста, был описан коклюш. В XVII в. лондонский врач **Т.Сиденгам**, которого называют основоположником европейской клинической медицины Нового времени, опубликовал классические труды об оспе, кори, хоре (была известна как «пляска святого Витта»), а его соотечественник **Ф.Глиссон** дал столь же классическое описание рахита. В XVIII в. были описаны дифтерия, туберкулезный менингит и спондилит, разработана (**Э.Дженнер**) прививка против оспы. Во Франции в самом начале XIX в. (1802 г.) в Париже открылась первая больница специально для детей 2–15 лет, которая стала международным центром подготовки детских врачей. В первой половине и середине этого века были опубликованы труды **П.Бретонно** и **А.Труссо**, способствовавшие развитию учения о детских инфекциях. Интенсивное развитие педиатрии происходит во второй половине XIX в.: в различных странах Европы открываются детские больницы, проводится научное изучение детских болезней, публикуются статьи, монографии, учебники по педиатрии; на рубеже XIX–XX вв. преподавание педиатрии на медицинских факультетах университетов становится обязательным. Так, в Германии, которая к этому времени сменила Францию в качестве главного центра научной медицинской мысли, функционировала первая университетская кафедра педиатрии, было создано научное обще-

ство детских врачей, издавался журнал педиатрического профиля – педиатрия приобретала черты самостоятельной медицинской дисциплины. Те же этапы, в неразрывной связи с движением мировой медицины, проходила отечественная педиатрия.

Киевская Русь в XI–XII вв. была одним из наиболее могущественных и культурно развитых государств в Европе, а Киев в XI в. был одним из самых больших городов Европы. Это отразилось и на развитии медицины. Книги тогда писались на греческом, арабском и латинском языках. В середине XI в. лекари пользовались произведением «Физиолог» на староукраинском языке, переведенными книгами медицинского содержания Гиппократов, Аристотеля, Галена и др. В них были описаны анатомия человека, течение заболеваний, лекарственные растения и другие лечебные средства. Для народных (светских) врачей-эмпириков была характерна узкая специализация, каждый владел каким-то одним методом лечения, чаще – одного заболевания. В те времена были бабки-повитухи, бабки – целительницы детей, «костоправы», «очные» лекари и др. В 1070 г. в Киево-Печерской лавре была построена первая монастырская больница (для больных и инвалидов). Значительную оздоровительную и лечебную роль сыграли бани, которыми издавна славится Русь. В ранних сборниках законоположений («Русская правда», XI в.) уже написано о врачах и порядке оплаты их работы. Первым известным нам ученым-целителем на Руси была княгиня **Евпраксия-Зоя** (1108–1172), которую за ее лечебную работу в народе называли «Добродией». После переезда в Византию (стала женой византийского императора) она значительно расширила свои медицинские знания. В 30-х годах XII в. княгиня Евпраксия-Зоя написала медицинский трактат «Мазии» в 5 частях (29 разделов); 2-я часть посвящена акушерству и педиатрическим вопросам: 11-я глава – «О беременной и об утробном», 12-я – «О том, как вести себя кормилице», 13-я – «Об уходе за ребенком». В первых частях трактата есть много сведений о половой гигиене и питании ребенка. Следует подчеркнуть, что книга Евпраксии-Зои была не плагиатом, а самостоятельно написанным произведением. В XIII–XV вв. развитие отечественной медицины приостановилось, поскольку большая часть страны была под татаро-монгольским игом, а медицина была заперта в монастырских стенах.

В начале XV в. на территории России медицинскую помощь оказывали в монастырях, а также при дворах богатых людей, где были свои лекари. Особой формой светской медицины были так называемые братства. Первые братства начали основываться на западной территории России в XV в. Братские приюты уже в XVI в. назывались шпиталями (от *лат. hospitalis* – гостеприимный), их изначальной целью был уход. Позже на их базе возникли лечебные учреждения. Самое старое братство – Львовское – было основано в 1439 г. Существовали также «богадельни», главным образом для ухода за хроническими больными, инвалидами и нищими. С XV столетия в Киеве и других городах существовала и цеховая медицина (аналогичная европейской). В цехах цирюльников работали лечебники-ремесленники; их статус был промежуточным между народными медиками и дипломированными

докторами медицины. Обучение длилось обычно 5 лет, после чего на экзаменах нужно было демонстрировать знания об изготовлении пластырей, порошков, мазей, умение пускать кровь, лечить раны, вывихи, удалять зубы, камни из мочевого пузыря, делать ампутации конечностей и некоторые другие операции. Хотя дипломированные врачи относились к ним критически, цирюльники сыграли значительную роль в оказании хирургической помощи. Цеха окончательно были ликвидированы только в начале XIX в.

Очень большое значение имеет образование в конце XVI в. так называемого **Аптекарского приказа**. Деятельность его началась в **20-х годах XVII в.** В его ведении состояли все лица, имеющие отношение к медицинскому делу. Врачебные работники делились на три категории: «дохтур совет свой дает и приказывает, а сам тому неискусен; а лекарь прикладывает и лекарством лечит и сам не научен; а обтекарь у них у обоих повар». Было организовано специальное выращивание необходимых лекарственных растений и их регулярный сбор, чем весной и в течение всего лета занимались «травники» и «помясы». Некоторые травы поступали с окраин России, некоторые медикаменты ввозились из-за границы. В 1650 г. известный государственный деятель и просветитель боярин **Ф.М.Ртищев** на свои средства открыл первую гражданскую больницу в Москве. Затем по его примеру видные лица начали открывать свои больницы и богадельни в других городах. В 1680 г. в Москве было сооружено специальное помещение для амбулаторного приема больных. Чужеземцы отзывались хвалебно: так, Павел Алеппский (Сирия) в середине XVII в. писал, что во всех городах и больших селах существуют шпитали и бани; Альбрехт Вердум (Германия) в 1670 г. отметил высокое состояние гигиены и образцовый уход за детьми по сравнению с соседними странами.

В XVI и особенно в XVII в. получили распространение рукописные медицинские сочинения – «лечебники»: как русских авторов, так и переведенные с других языков, с подробным описанием приготовления, применения и доз лекарств, главным образом лекарственных трав, а также некоторых лечебных приемов и рациональными гигиеническими рекомендациями. Интересно, что отечественной медицине уже тогда были известны злокачественные опухоли: «канцер, а по-русски рак: гнилая болячка, коя под телом ходит, от места на место переходит... та весьма вредительна есть». В «лечебниках» XVI–XVII вв. изложены и педиатрические вопросы: имеются советы по уходу за новорожденным и правила вскармливания, были разделы о заболеваниях детей, в каждой небольшой «главке» чаще описывались не болезни, а только их симптомы (кашель, температура, понос, озноб, рвота и др.).

До XVIII столетия в Российском государстве работали в основном иностранные врачи, а подготовка лекарей была ремесленного типа.

История отечественного медицинского образования начинается с утверждения в 1615 г. Киевской братской школы. В 1632 г. эту братскую школу объединили со школой при Киево-Печерском монастыре (основана в 1631 г. Петром Могилой), создав Киево-Братский коллегиум. Со временем его называли Киево-Могилянским в честь инициатора создания П.Могилы. В 1701 г. коллегиум был реорганизован в Киево-Могилянскую академию.

Думаю, современным студентам интересно узнать о жизни и учебе студентов того периода. В академии училось одновременно много учеников, иногда больше 1000 (периодически больше половины из них составляли студенты-иностранцы, даже из арабских стран). Бедные ученики (больше 500) жили в бурсе, которая принадлежала академии. Существовали больницы для студентов и одна из самых больших в стране библиотек (книги библиотеки, к сожалению, не сохранились в связи с пожарами). Киево-Могилянская академия была крупным общеобразовательным центром России в XVII–XVIII вв. Более 300 студентов в дальнейшем продолжили обучение в самых солидных университетах Западной Европы, разъехались по всей России, заняли высочайшие должности в медицинской администрации, стали известными учеными, организаторами и профессорами основных кафедр Петербургской и Московской медико-хирургических академий, написали первые учебники на русском языке (Д.С.Самойлович, М.М.Тереховский, А.М.Шумлянский, Н.М.Амбодик-Максимович, И.А.Полетика и др.). Интересно, что уже в те времена в одном из произведений сказано, что врач должен иметь чистое тело, быть хорошо одетым, и главное, что он должен иметь добрый характер, сочувствовать больному и должен постоянно заботиться о самовоспитании: «врач есть естеству служитель и в недугах подвижник». В книгах того времени описаны средства распознавания болезней, правила и методы осмотра груди, глаз, ушей, кожи, живота, пульса, мочи, данные фармации, а также способы уберечь себя от эпидемических болезней. В 1682 г. в Москве была утверждена Славяно-греко-латинская академия, сыгравшая большую роль в начальном этапе образования многих врачей.

Первым выдающимся отечественным доктором и профессором медицины европейского значения во многих литературных источниках называют **Георгия Дрогобыча** (1450–1494). Он родился в городе Дрогобыче, в 1468 г.



Георгий Дрогобыч

поступил на медицинский факультет Краковского университета. В сохранившемся «Альбоме студентов» он записан первым, происходящим из Червонной Руси (западная часть украинской территории). В 1476 г. в Болонском университете (Италия) получил степень доктора философии и медицины; 2 года исполнял обязанности ректора этого университета. В 1483 г. издал большой трактат в 10 частях на латинском языке «Прогностическое суждение», в котором рассмотрел много медицинских вопросов (чума и др.). Это произведение считается первой печатной книгой в отечественной литературе; она была опубликована много раньше произведений Везалия и Парацельса (XVI в.),

обозначивших поворот к новой европейской медицине. В 1488 г. уже известный всей Европе Дрогобыч приехал в Краков, где руководил одной из двух медицинских кафедр. Интересно, что медицинское обучение уже тогда длилось 5–7 лет. Следует отметить, что Георгий Дрогобыч гордился своим происхождением, обычно подчеркивал его, добавляя к своей фамилии «de Russia», в трудах называл своей родиной Русню-Подолию.

В XVII в. отечественные ученые чаще могли проявить себя за рубежом, многие врачи позиционировались как польские, литовские и др. Докторские дипломы они получали в зарубежных университетах. Наиболее известные отечественные врачи-ученые XVII в. и их достижения следующие:

- **Епифаний Славинецкий** (1609–1672) – выпускник Киево-Могилянской академии, учился за границей. Вначале работал преподавателем в Киевской академии. В 1649 г. по приглашению царя переехал в Москву. Был основателем и первым ректором греко-латинской школы в Чудовом монастыре (1653 г.), в дальнейшем преобразованной в Славяно-греко-латинскую академию. Написал более 150 работ. Он перевел трактат Андреаса Везалия «Врачевская анатомия», с которого началось проникновение западноевропейской медицинской научной литературы на отечественную землю, а также труд чешского автора Яна Коменского «Правила поведения, собранные для юношества» (рассмотрены вопросы школьной физиологии и гигиены). Является автором большого труда «Гражданство обычаев детских» – о здоровом воспитании детей;
- **Иннокентий Гизеля** (1600–?). «Аристотелем Украины» называют этого выпускника Киево-Могилянской академии. Он преподавал философию и медицину, был автором «Произведения о всей философии»;
- **Роман Рылеев** защитил докторскую диссертацию об астме в 1651 г.;
- **Иван Козак** после окончания Киево-Могилянской академии учился в Западноевропейском университете. В 1663 г. защитил диссертацию о солевых растворах в человеческом организме;
- **Василий Юрский** защитил диссертацию о «гулевидной железе» в 1695 г.;
- **Иван Шонвич** защитил диссертацию о медицинском действии серно-кислого аммония;
- **П.В.Постников** в 1692 г. после окончания Московской славяно-греко-латинской академии был направлен в Италию для дальнейшего обучения в лучший на то время в Европе Падуанский университет. В 1695 г. получил докторский диплом медицины и философии. Однако по приказу Петра I вначале он, владевший несколькими иностранными языками, работал в русском посольстве в Европе. Периодически успевал заниматься медициной: так, в Венеции проводил экспериментальные исследования («живых собак мертвить, а мертвых живить»). В 1701 г. по возвращении в Россию был назначен доктором Аптекарского приказа. В том же году его опять отправили в Париж («для сообщения о тамошних поведениях»), где он пробыл 9 лет, выполняя государственные дела;

– **Г.И.Волков** – русский доктор медицины, получивший ученую степень в Падуанском университете.

До XVIII в. было защищено 7 диссертаций на степень доктора медицины.

Становление системы государственной медицины в России XVIII в., и в частности педиатрической помощи, связано с именем Петра I. В 1727 г. он утвердил указ «О строении в Москве госпиталей для помещения незаконнорожденных младенцев и о даче им и их кормилицам денежного жалования». Гениальный русский ученый **М.В.Ломоносов** еще в XVIII в. назвал основные мероприятия с целью охраны здоровья русского народа: он считал, что о родильнице должно заботиться государство; высказал мысли о необходимости издания правил лечения детских болезней и указал меры борьбы с детской заболеваемостью и смертностью; говорил о необходимости создания «народных богаделен» для выхаживания и обеспечения дальнейшего развития незаконнорожденных детей. Гражданские городские больницы в России стали строить начиная с XVIII в. В 1775 г. было издано «Положение для больницы»: передачи и свидания в то время были запрещены; венерических больных помещали в отдельные палаты; других больных по отдельным палатам не распределяли, хотя уже проявлялась бдительность в отношении больных чумой и корью; визитации (клинические обходы) были установлены после организации в России госпитальных школ (см. ниже). В 1737 г. во всех губернских и больших провинциальных городах были утверждены должности городовых врачей, через 2 года организованы городские аптеки. В конце XVIII в. издавался первый русский медицинский журнал «Санкт-Петербургские врачебные ведомости» (1792–1794).

Очагами медицинского образования в России XVIII в. стали так называемые госпитальные школы, которые функционировали на базе открывающихся госпиталей. Указ о строительстве военного госпиталя в Москве в 1706 г. подписал **Петр I**. Госпитали были открыты: в 1707 г. в Москве («Московская гофшпиталь»), в 1718 г. – два в Петербурге, через год – в Кронштадте, в 1733 г. – в Архангельске и т.д. Первая госпитальная школа была открыта при госпитале в Москве в 1707 г. Затем по ее образцу в 1733 г. были открыты две госпитальные школы в Петербурге и одна в Кронштадте, в 1758 г. – в Барнауле. Открылись коллегииумы в Чернигове, Харькове и Переяславе. Интересно, что в госпитальной школе срок обучения зависел от успеваемости ученика – от 5 до 10 лет. Единый для всех школьников срок – 7 лет – был установлен в 1754 г. Однако и после этого успешно занимающиеся ученики могли окончить школу через 4–5 лет. В 1795 г. обязательный срок обучения был снижен до 5 лет. В 1786 г. госпитальные школы, в которых преобладало практическое обучение, стали самостоятельными учебными заведениями и были переименованы в медико-хирургические училища. При этом значительно увеличился уровень теоретической подготовки при сохранении необходимого объема практического обучения. В 1798 г. на базе медико-хирургических училищ в Москве и Петербурге были образованы медико-хирургические академии (МХА). В 1788 г. было открыто Елизаветградское

(теперь Кропивницкий) медико-хирургическое училище армии, руководил которым вначале Г.А.Потемкин, а с 1793 г. – А.В.Суворов. Госпитальные школы, работавшие совместно с госпиталями, имели солидную лечебную базу. С гордостью хочу сказать, что такая необходимая связь медицинского учебного заведения и больницы стала традиционной для отечественной медицины. Следует отметить, что в учебных заведениях было мало учащихся русской национальности, а в одной из петербургских и кронштадтских школ были только ученики-иностранцы (преимущественно из немцев). В целом в начале XVIII в. было подготовлено 150 врачей (как сказано, в основном иностранцы). Но уже в начале XIX в. число подготовленных врачей превысило 1500 человек; в основном это были «природные россияне». В каждом медико-хирургическом училище было три кафедры: 1) анатомии (анатомия считалась самым главным предметом – «материя медика»), физиологии и хирургии; 2) патологии, терапии и медицинской практики; 3) ботаники, фармации и химии. В 1787 г. во всех училищах были учреждены кафедры акушерства.

Кафедр педиатрии тогда, конечно, еще не было, и даже необходимость их выделения не была осознана врачами и преподавателями. Не существовало и специальности педиатра. Как и во многих других странах, учение о детских болезнях в России в то время являлось «придатком» к акушерству (акушеры занимались детьми раннего возраста) и частью терапии (терапевты лечили старших детей). Однако большинство младенцев находилось под наблюдением бабок-повитух.

В 1724 г. **Петр I** подписал указ о создании в Петербурге Академии наук с главной задачей: «Науки производить и оные распространять». Академия, начавшая работу через год, сыграла большую роль в развитии всех отечественных наук, в том числе и медицинских. В 1755 г. при активном участии М.В.Ломоносова был открыт Московский университет, ставший еще одной базой науки в России (после Петербургской Академии наук). Через 30 лет университет получил право присваивать врачу ученую степень доктора медицины. В 1763–1771 гг. в Москве и Петербурге были открыты первые воспитательные дома с родовспомогательными заведениями при них, которые стали школами для подготовки повивальных бабок. В 1721 г. Аптекарский приказ был заменен Медицинской канцелярией, а в 1763 г. она была преобразована в Медицинскую коллегию. Значительным для отечественных врачей стал 1764 г., когда Медицинская коллегия получила право «возводить в докторский градус» врачей-ученых (т.е. утверждать степень доктора медицины). Медицинские факультеты в России были открыты еще в XVIII в.: в Московском университете в 1764 г. и в Петербургской МХА в 1798 г.

Первое педиатрическое руководство из 28 глав написал шведский врач **Розенштейн** в 1764 г. Так как в России аналогичной книги не было, через 30 лет руководство было переведено на русский язык.

В XVIII столетии в медицинских учебных заведениях России вначале преподавали профессора и академики-иностранцы, большинство из Германии. Многие из них препятствовали развитию образования в России. Так, академик Тауберг писал: «Разве-де нам десять ломоносовых надобно? И один-де



П.З.Кондоиди

нам в тягость». В 80-х годах XVIII в. госпитальные школы были значительно пополнены русскими «лекционными докторами», многие воспитанники этих учебных заведений вскоре стали выдающимися профессорами, известными исследователями и учеными, прославили родину за ее пределами. Именно труды русских ученых позволили вести преподавание основных предметов на русском языке. В XVIII в. докторами медицины стали 88 отечественных врачей-ученых. Специализированных детских врачей в то время еще не было.

С благодарностью вспомним о деятелях нашей медицины XVIII – начала XIX в.

П.З.Кондоиди (1710–1760). Военный врач, организатор здравоохранения, реформатор отечественного медицинского образования. Грек по происхождению, с детских лет жил в России; окончил медицинский факультет Лейденского университета, где защитил диссертацию на тему «Болезни возраста». Президент Медицинской канцелярии, почетный член Петербургской Академии наук. Улучшил принципы подготовки врачей в госпитальных школах; снабдил школы русскими учебниками; осуществил идею М.В.Ломоносова об образовании в России акушерских школ; составил списки врачей на государственной службе; в середине XVIII в. ввел «скорбные билеты» (истории болезни) с описанием симптомов заболевания, введением дневников и записью методов лечения; обеспечил строгое соблюдение инструкции о лечении заразных больных; учредил карантин для санитарной охраны государственной границы.

И.А.Полетика (1722–1783). Окончил Киево-Могилянскую академию, Кильский университет (Германия), после чего преподавал в Петербургской госпитальной школе. В 1754 г. в Лейдене защитил диссертацию «О наследственных болезнях» и в том же году избран профессором Кильского университета. В 1756 г. вернулся в Россию, руководил Петербургским сухопутным госпиталем. С 1763 г. на протяжении 20 лет работал карантинным врачом в г. Василькове (под Киевом). Разработал систему противоэпидемических мероприятий, ставшую образцом для создания карантинной службы во всей России. Автор работ об инфекционных заболеваниях.

А.П.Протасов (1724–1796). В 1743 г. стал студентом Академического университета. В 1751 г. написал диссертацию на тему «О движении крови в легких», где прозвучала критика в адрес взглядов на анатомию у преподавателей-иностранцев. Работу приказали уничтожить. В 1751 г. поехал в Лейденский университет. В 1759 г. закончил докторскую диссертацию на тему «Анатомо-физиологическое рассуждение о действии человеческого желудка

на принятую в оный пищу». Представил ее в Петербурге, но защита была опять запрещена. Защитил эту работу и получил степень доктора медицины в 1763 г. в Страсбурге. В том же году получил звание профессора; является первым академиком-анатомом из русских. Много занимался педиатрией, о чем говорит его доклад «О физическом воспитании детей».

С.Г.Зыбелин (1736–1802). Некоторые историки медицины и педиатрии называют его первым русским педиатром, исходя из того, что у него имеются труды, посвященные уходу за ребенком и лечению детских заболеваний. Уже тогда он говорил о преимуществах естественного вскармливания, в работах указал правила кормления ребенка грудью. Он был одним из первых, кто читал лекции о детских болезнях. С.Г.Зыбелин учился в Славяно-греко-латинской академии в Москве. Когда был открыт Московский университет, академия выбрала шесть лучших своих учеников для поступления в университет. С.Г.Зыбелина зачислили в новое учебное заведение первым. Затем он обучался медицине в Кенигсбергском и Лейденском университетах. В Лейдене в 1764 г. защитил докторскую диссертацию на тему «О естественных целебных мылах, добываемых из трех царств природы». В 1768 г. стал первым русским профессором на медицинском факультете Московского университета. До него все лекции на медицинском факультете читались на латинском языке; он с другими коллегами добился права читать лекции на русском языке; демонстрировал больных на лекциях. С его именем связано начало разработки русской медицинской терминологии.

Г.М.Орреус (1738–1811) – первый отечественный доктор медицины, получивший эту степень в 1768 г. в Медицинской коллегии России, не прибегая к помощи зарубежных университетов. Подавал на защиту два раза и лишь после второй защиты, по распоряжению императрицы Екатерины II, коллегия (состоявшая в основном из иностранцев) признала Г.М.Орреуса доктором медицины. Родился в Финляндии, во время учебы в г. Або в 1754 г. издал ботанические сочинения «*Adumbratio floraе*». В 1757 г. окончил госпитальную школу в Петербурге. В 1770 г. на него была возложена борьба с чумой в Молдавии, а в 1771 г. – в Москве. Преподавал в школе при Петербургском адмиралтейском госпитале, издал книгу «Описание чумы...», – напечатал много статей в «Трудах» Вольно-экономического общества.

А.Ф.Шафонский (1740–1811). После обучения в западных университетах получил в Европе три докторских степени (среди них и доктора медицины). Первым установил характер эпидемии чумы в Москве, о чем написал монографию, которая неоднократно переиздавалась на иностранных языках.

И.В.Руцкой (1741–1786). Окончил Киево-Могилянскую академию, в дальнейшем учился в Петербурге. Защитил диссертацию «О чуме». Занимал должность городского акушера Москвы.

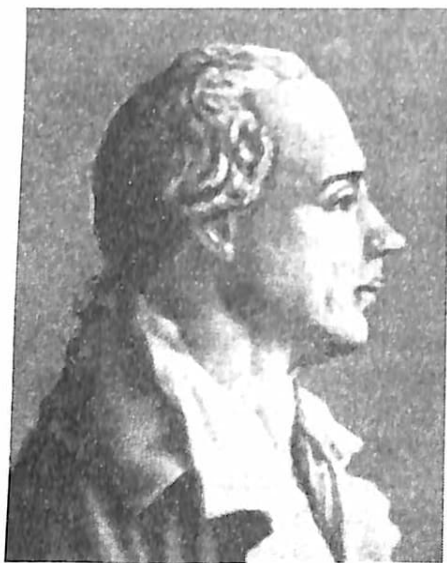
М.М.Тереховский (1740–1796). Окончил Киево-Могилянскую академию, учился в Петербурге, после чего прославился в Страсбурге своей работой «Зоолого-физиологическая диссертация о хаосе инфузорий», в которой доказал, что никакого самозарождения организмов не существует и все живое исходит из яйца. Он писал: «Надо не выдумывать и фантазировать, а исследовать».

А.М.Шумлянский (1748–1796). После окончания Киево-Могилянской академии учился в госпитальной школе в Петербурге. Защитил в Страсбурге диссертацию на тему «О строении почек», которая принесла ему всемирную вечную славу. Помните капсулу Шумлянского–Боумена? Кстати, Боумен описывал ее почти на 60 лет позже и сам указал, что эту оболочку еще до него описал Шумлянский, т.е. признал приоритет нашего ученого. В последнее время в некоторых зарубежных книгах при описании капсулы упоминается только одна фамилия Шумлянского. Кроме того, наш ученый описал петли, о которых позже говорил Генле, он же указал, что мальпигиевы тельца являют собой сосудистые клубочки (именно он предложил термин «glomerulum»). Он же доказал, что мочевыводящие каналы не соединяются с артериальными и венозными сосудами. В дальнейшем работал профессором патологии и терапии, профессором акушерства, московским городским акушером. Он проявил себя как реформатор медицинского образования: благодаря ему обязательным стало изучение языков; он ввел преподавание диететики здоровых и больных; при отборе студентов в медицинские школы считал, что надо брать наиболее просвещенных и талантливых, независимо от их «слоя людности», лучше из бедных слоев, так как они более «предпочтительны» к трудной работе. Подчеркивал, что у преподавателей должны быть безупречные знания своей профессии, трудоспособность и любовь к своей специальности и, в конце концов, азарт.

Д.С.Самойлович (1744–1805) – всемирно известный ученый-чумолог. После обучения в Киево-Могилянской академии, в Петербурге и в университетах Страсбурга и Лейдена (где защитил диссертацию) служил военным врачом, руководил ликвидацией чумы в 1771–1772 гг. в Москве. С 1793 г. – главный врач карантинной Украины. Разработал средства дезинфекции одежды больных чумой, предложил прививку против чумы, позже сделал эксперимент

на себе, перевел для широкого пользования книгу о родах (издавалась дважды). Д.С.Самойлович прославил молодую русскую науку за пределами России, был избран почетным членом 12 зарубежных академий. А вот Петербургская академия его не признала – не избрала академиком.

Хочется дословно привести его слова относительно воспитания будущего врача: «Не согласится ли каждый со мной, что лучше одновременно учить теорию и практику, нежели одну теорию... Врачи должны быть милосердными, чувствительными, услужливыми, любить своего ближнего, как самого себя, не быть ни скупыми, ни сребролюбцами... ничего не должно быть



Д.С.Самойлович

грубым ни в обхождении, ни в разговорах врача». В 1787 г. во время выступления в Париже он сказал: «Каждый из соотечественников врача доверяет ему наиболее ценное, что у него есть: свое собственное здоровье, здоровье своей дорогой жены, своих детей, своих родителей или своих близких, и поэтому очень внимательно должен относиться врач к больному человеку».

К сожалению, имя гениального ученого Самойловича, не работавшего в высших медицинских школах, скоро было забыто и почти не упоминается в литературе по истории медицины.

Н.М.Амбодик-Максимович (1742–1812) заслуженно считается отцом научного акушерства и педиатрии в России.

После Киево-Могилянской академии он продолжил учебу в Медико-хирургической школе в Петербурге. В 1775 г. в Страсбурге защитил докторскую диссертацию на тему «О печени человека». Его ценнейшее дело – работа профессором акушерства в Петербургской школе с 1782 г. Именно он добился права читать лекции по акушерству на русском языке. Является автором первого учебника по акушерству в России «Искусство повивания, или Наука о бабичьем деле», которым пользовались не одно поколение отечественных врачей. В этом учебнике 140 страниц 5-й части и отдельные места в других разделах посвящены именно педиатрии. Много внимания автор уделил физиологии, развитию ребенка (дал определение доношенного и недоношенного, здорового и больного ребенка, описал соответствующие размеры головы, груди, вес и длину тела, рассмотрел дыхание и кровообращение у новорожденного). Был приверженцем грудного вскармливания: «Материнское молоко – полезнейшее, надежнейшее, ничем не заменимое питание». Описал правила ухода, физического воспитания и лечения детей, рассмотрел детские заболевания – корь, оспу, понос, «аглицкую немощь» (рахит), «повальный кашель» при коклюше, глистные инвазии и др. Его труд в XVIII в. был самой объемной работой по педиатрии.

Н.М.Амбодик-Максимович написал 12 трудов: «Анатомико-физиологический словарь», «Врачебное веществославление», ботанический словарь и др. Он относится к первым врачам, кто оказывал содействие и принимал участие в переводе на русский язык иностранных медицинских книг, а также в составлении специальных терминологических словарей. Уже в те времена главной задачей медицины он считал не лечение болезней, а их предотвращение. Справедливо считается одним из великих отечественных ученых-медиков.

С.С.Андреевский (1760–1818). Основным предметом его исследования была сибирская язва, первым в мире доказал ее заразность. Чтобы подтвер-

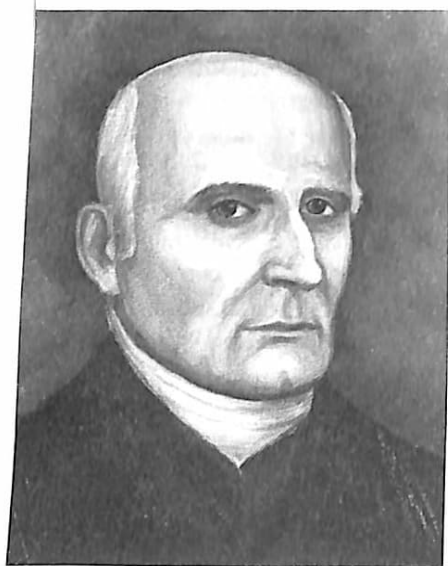


Н.М.Амбодик-Максимович

дять это, 18 июля 1786 г. сделал прививку «сибирки» **самому себе**, после чего описал течение болезни. Занимался изучением ее профилактики и лечения. Автор книги о сибирской язве. Имел наивысшее тогда звание – штаб-врача. Добился открытия Медико-хирургической академии в Петербурге (чего не хотели ряд немецких влиятельных чиновников и профессоров), был ее главным организатором и директором.

П.А.Загорский (1764–1846). После Черниговского коллегиума окончил Петербургскую МХА. Его глубокая работа «De foramine ovali cordis in adulto» (1790) Медицинской коллегией не была признана докторской диссертацией. Работу в академии он продолжил в 1799 г. Как педагог проявил себя настолько блестяще, что в том же году был утвержден профессором и 34 года заведовал кафедрой анатомии МХА. С 1805 г. до конца жизни работал в Академии наук, где стал основателем первой оригинальной отечественной анатомической школы в России. Написал первый классический учебник по анатомии «Сокращенная анатомия» (на русском языке) и более 100 научных работ (основоположник тератологии – науки о врожденных уродствах; сделал несколько анатомических открытий – узел Загорского в среднем подъязычном нерве и др.).

Е.О.Мухин (1766–1850) – один из виднейших хирургов России начала XIX в., анатом и физиолог, судебный медик. Окончил Харьковский коллегиум, затем – Елизаветградское училище, где был оставлен работать. В дальнейшем – профессор Московской МХА и Московского университета. Считается основоположником анатомо-физиологического направления в отечественной медицине. Автор более 50 печатных работ, в том числе учебников по анатомии, физиологии, которые были основными для многих поколений врачей, двух учебников по хирургии. Был инициатором оспопрививания в России.



П.А.Загорский



Е.О.Мухин

И.С.Орлай де Кобро (1771–1829). После обучения в Петербурге и Вене стал врачом, в 1800 г. утвержден придворным хирургом. В 1807 г. защитил диссертацию по медицине в Дерпте. В Петербурге достиг наивысших степеней: был первым отечественным врачом – секретарем Медицинской коллегии; избран почетным академиком Петербургской МХА. Редактор одного из первых медицинских журналов в России «Всеобщий журнал медицинской науки» (1811–1816). Писал об эпилепсии, зуде, оспе и др.



И.С.Орлай де Кобро

П.М.Шумлянский (1752–1821). Брат А.М.Шумлянского. После окончания Киево-Могилянской академии и обучения в Петербурге в 1789 г.

в Страсбургском университете защитил диссертацию на тему «О непосредственных причинах местного воспаления», вызвавшую значительный интерес. В дальнейшем работал в Петербурге и Москве. В 1805 г. был одним из основателей Харьковского университета.

Г.П.Попов (~1770–1820). В 1794 г. окончил Московское медико-хирургическое училище. Доктор медицины, профессор акушерства и судебной медицины Московской МХА, автор значительной для того времени работы «О природе беременности».

Таким образом, хотя в XVIII в. педиатрия не была выделена как отдельный медицинский предмет, проблемы высокой заболеваемости и смертности детей, государственного решения относительно незаконнорожденных и подброшенных детей, вопросы вскармливания, ухода за ребенком привлекали к себе внимание многих ученых, врачей и государственных деятелей.

В XIX в. наметились положительные изменения в медицине:

– происходит дифференциация медицинских знаний и дисциплин (в XVIII в., как было упомянуто, один профессор мог читать лекции на самые разнообразные темы – от анатомии и биологии до фармакологии и акушерства); еще в начале столетия общая хирургия разделилась на клиническую, оперативную и теоретическую; в дальнейшем разделились анатомия и физиология; **педиатрия окончательно отделилась от акушерства и терапии;**

– достигла значительного развития гигиена;

– произошло становление периодической медицинской литературы и возникли медицинские общества;

– открывалось все больше государственных лечебных учреждений.

В 1834 г. в Санкт-Петербурге начала работу первая детская больница в России. В 1842 г. аналогичная больница была открыта в Москве (ныне это

больница им. Н.Ф.Филатова). В 1844 г. в Санкт-Петербурге начала прием пациентов первая в мире больница специально для детей раннего возраста, которая носит имя Л.Пастера. Детская больница в Киеве начала работу в 1891 г., в Харькове – в 1892 г.

Во второй половине XVIII столетия в России возникло так называемое Вольно-экономическое общество. Проявило оно себя главным образом в XIX в. В него вошли лучшие врачи и ученые того времени. Общество занималось вопросами заболеваемости и детской смертности, организацией оспопрививания, издавало востребованные книги. Первое в России общество детских врачей было открыто в Санкт-Петербурге в 1885 г. (через год после открытия в 1884 г. в Германии первого в мире общества детских врачей), в Москве – в 1892 г., а затем в Харькове, Казани, Киеве и других городах. Именно этим обществом в России был создан Союз борьбы с детской смертностью, которая оставалась очень высокой. Общество существует до настоящего времени (его устав последний раз перерабатывался уже в XXI в.), способствуя развитию педиатрической науки и внедрению ее результатов в практическую медицину, медицинскому образованию населения.

Медицинского журнала по педиатрии, как и отдельной педиатрической науки, в XIX в. долго не было. Вопросы педиатрического характера вначале рассматривались в медицинских журналах общего характера, в которых статьи о медицинской науке и практике стали главными лишь во второй половине XIX в. Количество этих журналов быстро увеличивалось: «Вестник естественных наук и медицины», «Друг здравия», «Московская медицинская газета», «Современная медицина», «Медицинский вестник», «Здоровье», «Врач» и др. В конце XIX в. появились специализированные медицинские журналы; с 1896 г. в Москве начал издаваться первый педиатрический журнал «Детская медицина», просуществовавший 10 лет.

Москва и Санкт-Петербург стали первыми городами, где началось развитие педиатрии – как в городских лечебных учреждениях, так и в научно-педагогических центрах. В дополнение к медицинскому факультету Московского университета и медико-хирургическим академиям в 1802 г. был открыт медицинский факультет в Киево-Могилянской академии. Занималось на нем более 150 студентов. Первым руководителем факультета был выдающийся медик, доктор медицины **А.Ф.Масловский** (1753–1804). Он изучал цингу, отравление спорышом, диететику, инфекционные заболевания, был автором большого количества медицинских трудов, а также переводчиком зарубежных учебников.

В XIX в. было открыто много медицинских учебных заведений. В 1804 г. начал работу медицинский факультет в Казанском университете, в 1805 г. – Харьковский университет с медицинским факультетом. Попечитель Харьковского округа С.О.Потоцкий требовал закрытия факультета. Однако министерство образования настояло на его необходимости, указав, что «давно уже замечается у украинского юношества склонность к медицинским наукам, в чем убеждает и тот факт, что наибольшее количество врачей вышло из Малороссии». Первым деканом и одним из его первых профессоров был

П.М.Шумлянский. Если вначале кафедрами руководили главным образом иностранцы, то уже через 10 лет – преимущественно воспитанники этого же медицинского факультета.

Университет Св. Владимира в Киеве начал работу в 1834 г. В приказе было сказано, что нужно открыть университет «в материи городов русских». Медицинский факультет был открыт в 1841 г. С 1865 г. изучение педиатрии стало обязательным.

Одесский университет существует с 1865 г., медицинский факультет в нем организован в 1900 г.

В 1844 г. Московская МХА вошла в состав медицинского факультета Московского университета.

В 1888 г. в Томске был открыт первый университет за Уралом, вначале только с медицинским факультетом.

Окончательное выделение педиатрии в самостоятельную дисциплину, более высокие требования к уровню преподавания педиатрии на медицинских факультетах в итоге завершились организацией кафедр детских болезней.

Годы открытия кафедр детских болезней:

1865 – Санкт-Петербургская медико-хирургическая академия

1866 – медицинский факультет Московского университета

1887 – Университет Св. Владимира в Киеве

1891 – Казанский университет

1892 – Томский университет

1892 – медицинский факультет Харьковского университета

1900 – Петербургский женский медицинский институт

1905 – медицинский факультет Одесского университета

1919 – Екатеринославский (Днепропетровский) медицинский институт

К началу советского периода истории нашей страны в Российской империи было 9 кафедр детских болезней.

С уважением вспомним ведущих врачей-педиатров того времени.

К.И.Грум (1793–1874). Активный деятель Вольно-экономического общества. Автор большого количества книг и статей, в которых рассматривал вопросы ухода за ребенком, воспитания детей, правила наружного применения воды, рекомендовал применение холода для профилактики заболеваний, описывал принципы лечения многих детских болезней. Основные труды: «Наставление по лечению важнейших детских болезней...»; популярное, легко читаемое «Руководство по уходу, воспитанию, образованию и сохранению здоровья детей» (3 тома). С 1833 г. в течение длительного времени издавал народно-врачебную газету «Друг здравия».

С.Ф.Хотовицкий (1796–1885) – профессор акушерства, судебной медицины и медицинской полиции, самый выдающийся врач-педиатр той эпохи, один из основоположников отечественной педиатрии как науки. Родился на Подолье. После окончания с отличием Петербургской МХА он 4 года учился в Западной Европе. В совершенстве знал все основные европейские языки. В 1822 г. вернулся в Россию, преподавал разные медицинские дисциплины. Через год защитил докторскую диссертацию. Принимал активное участие



С.Ф.Хотовицкий

в борьбе с эпидемией холеры. Написал монографию о холере и сибирской язве. С 1832 г. – профессор МХА; с 1833 г. – редактор «Военно-медицинского журнала»; возглавлял работы по переводу литературы в академию. Издал несколько солидных собственных работ (каждая около 200 страниц) по педиатрии, гинекологии и гигиене. Настойчивые требования С.Ф.Хотовицкого сыграли большую роль в отделении детских болезней и акушерства от судебной медицины и создании самостоятельной кафедры в МХА: с 1836-го по 1847 год он был первым преподавателем детских болезней (и акушерства). Одновременно С.Ф.Хотовицкий был инициатором строительства в 1842 г.

акушерско-гинекологической клиники с детским отделением (в которой студенты курировали детей), однако ему не разрешили в ней работать. Кроме того, академик МХА был арестован на 6 недель и почти 5 лет находился «под надзором» из-за безосновательной жалобы одного из придворных. Все это связано с неприязнью к С.Ф.Хотовицкому царя Николая I.

Итогом многолетнего изучения детского организма в норме и патологии стало издание в 1847 г. на русском языке труда Хотовицкого «**Педіятрика**» (993 страницы). Треть книги посвящена анатомо-физиологическим особенностям разных периодов детства и их диететике, далее детально описаны детские заболевания и методы их предотвращения. Он дал четкую характеристику содержанию слова «педиатрия», которая является наукой «об отличительных особенностях в строении, выделениях и болезнях детского организма и об обоснованном этими особенностями сохранении здоровья и лечении болезней у детей». В противоположность взглядам того времени он доказал, что ребенок не является взрослым в миниатюре. Эпиграфом к учебнику является высказывание Сенеки (римский мыслитель I в. до н.э.): «Каждому возрасту присуща своя конституция: иная малышу, иная ребенку, иная старцу». С.Ф.Хотовицкий пропагандировал использование при обследовании детей методов пальпации, перкуссии и аускультации. «Педіятрика» переведена на иностранные языки и долго была главным педиатрическим руководством в международной литературе, чему способствовало то обстоятельство, что в Западной Европе педиатрия еще не была выделена как отдельная специальность. В основном по его же принципам излагается педиатрия и в настоящее время, которую мы и начинаем изучать. К сожалению, «Педіятрика» была напечатана тиражом только в 600 экземпляров и уже через 5 лет стала в России библиографической редкостью. Издание «Педіятрики» было последним шагом врачебной и педагогической работы

С.Ф.Хотовицкого. По неизвестным до нашего времени причинам его труд на этом был завершен.

М.С.Зеленский (1829–1890). Окончил гимназию в Полтаве, в 1846 г. поступил в Киевский университет. В 1849 г. как лучший студент перешел на III курс Петербургской МХА. Его студенческая научная работа через 6 мес. стала основой для защиты диссертации «Семиотика и диагностика болезней спинного мозга вообще». Кроме значительной научно-медицинской работы, ему принадлежит большая роль в педагогическом процессе. Он считал, что курс лекций по педиатрии необходимо начинать с вопросов гигиены и диететики детского организма, ухода за новорожденным, естественного и искусственного вскармливания грудного ребенка, особенностей женского молока и его качественных и количественных изменений в зависимости от разных физиологических и патологических состояний. Много внимания уделял особенностям перкуссии и аускультации, трактовке анализов мочи, исследованию разных органов и систем. Он говорил, что «ни один возраст не нуждается в такой тщательной врачебной помощи, как детский» и что «между всеми практическими медицинскими науками важнейшей является педиатрия». Автор пяти монографий, он был также редактором перевода с немецкого языка двухтомного «Руководства к изучению детских болезней», куда внес свои дополнения.

В.М.Флоринский (1833–1899). Профессор, в 1865 г. начал читать курс детских болезней в МХА в Петербурге и стал заведовать детской клиникой (на 10 коек). Занимался также амбулаторным приемом детей. В связи с этим 1865 г. считается годом открытия первой кафедры педиатрии в России, организатором которой он и является.

Н.А.Тольский (1830–1891). После окончания с отличием в 1853 г. Московского университета был оставлен ассистентом в клинике акушерства, женских и детских болезней. В 1858 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Об искусственных преждевременных родах»; 2 года был в заграничной командировке. В 1861 г., будучи доцентом Московского университета, стал читать отдельный курс лекций по детским болезням. В 1866 г. организовал первую детскую клинику университета (на 11 коек) и ее амбулаторию. Он был основателем (1866) кафедры педиатрии в Москве. В 1873 г. стал профессором. Был одним из первых, кто понимал, что профилактика детских болезней не менее важна, чем их лечение. Н.А.Тольский – создатель школы московских педиатров, 12 лет возглавлял Физико-медицинское



Н.А.Тольский

**К.А.Раухфус****Н.И.Быстров**

научное общество, был редактором «Медицинского врачебного вестника». Он не обладал склонностью к литературной работе и отдавал свои знания, мастерство, логическое суждение студентам. Однако он делал детальные записи обо всех интересных больных, находившихся под его наблюдением в Московской детской больнице. Они стали материалом для научных трудов Н.Ф.Филатова и других ученых-педиатров и таким образом вошли в медицинскую литературу. Уникальный педагог, он подготовил 11 ординаторов, 7 из которых защитили диссертации на степень доктора медицины (трое из них стали профессорами по детским болезням).

К.А.Раухфус (1835–1915). В 1857 г. окончил Петербургскую МХА. Начал свою работу в Петербургском воспитательном доме ординатором, прозектором и старшим врачом. В 1869 г. защитил диссертацию на тему «О врожденном заращении устья аорты». Он был первым в России детским кардиологом (исследовал врожденные пороки сердца) и отоларингологом (изобрел горланное зеркало и другие инструменты, описал много клинических признаков лор-патологии), исследовал применение противодифтерийной сыворотки, гнойные поражения суставов у детей грудного возраста и др. По его плану были построены две самые большие (и на то время лучшие в мире) детские больницы – в 1869 г. в Петербурге (носит его имя) и в 1876 г. в Москве, а также многие детские больницы за рубежом. В течение 40 лет руководил больницей в Петербурге. За это время инициировал много нововведений (так, были созданы изоляционные палаты, выделены палаты для грудных детей и их матерей, внедрена физиотерапия в амбулатории и др.).

Н.И.Быстров (1841–1906). После окончания с золотой медалью в 1864 г. Петербургской МХА был оставлен ординатором в детской клинике. С научной целью дважды учился за границей. В 1869 г. защитил диссертацию на тему «О действии бромистого аммония на животный организм и терапевтическом

употреблении его в детской практике». В 1870–1896 гг. заведовал кафедрой детских болезней той же академии. Благодаря его активности кафедра достигла настоящей самостоятельности. Под его руководством детская клиника академии была расширена и стала одним из ведущих лечебных и научных учреждений в педиатрии. Лекции его всегда сопровождались демонстрацией больных, он впервые читал вопросы гигиены и физического воспитания детей, пропагандировал естественное вскармливание младенца. Был одним из учредителей в 1882 г. Общества попечения о бедных и больных детях, инициатором устройства первого в России приюта для неизлечимо больных детей.



Н.Ф.Филатов

Н.Ф.Филатов (1847–1902) – один из основоположников русской клинической педиатрии. После окончания медицинского факультета Московского университета (в 1869 г.) 2 года работал земским врачом в Пензенской губернии. После сдачи экзаменов на степень доктора медицины (он выбрал специальностью педиатрию) уехал за границу с целью усовершенствования. Работал и стажировался в клиниках и детских больницах Праги, Вены и других городов. С 1875 г. в течение 16 лет работал ординатором первой детской больницы в Москве. В 1876 г. защитил докторскую диссертацию на тему «К вопросу об отношении бронхита к острой катаральной пневмонии».

В 1891 г. Н.Ф.Филатов стал профессором Московского университета. Он одновременно был известным научным деятелем, необычайно внимательным и талантливым клиницистом и прекрасным педагогом. Интересно, что по воскресеньям он читал необязательный курс лекций, который скоро стал одним из любимых и наиболее посещаемых студентами. Н.Ф.Филатов терпеливо обучал молодых специалистов умению вести себя у постели больного, наблюдать за больным и правильно, логически мыслить при этом.

Изучая симптоматику детских болезней, Н.Ф.Филатов открыл ряд неизвестных до него заболеваний и патологических признаков, а также применил новые методы диагностики и профилактики:

- дал ясное изложение клиники «идиопатического воспаления шейных лимфатических желез» (инфекционный мононуклеоз);
- в 1885 г. впервые установил неизвестное в то время детское инфекционное заболевание, так называемую «скарлатинозную краснуху» (лишь в 1900 г. оно описано английским ученым Дюксом под другим названием – «четвертая болезнь»; три детские болезни, главный клинический признак которых – сыпь, были уже известны – корь, скарлатина и краснуха);

- установил бледность носогубного треугольника при скарлатине – симптом Филатова;
- описал характерный признак дифтерии – специфический запах изо рта; впервые в России применил противодифтерийную сыворотку;
- установил признак кори, возникающий еще до появления ясной для диагностики сыпи на коже, – скоро мы будем изучать пятна Бельского–Филатова–Коплика;
- описал «скарлатинозное сердце», безбелковые отеки как признак «скарлатинозного нефрита», начал изучение его патогенеза;
- впервые применил для диагностики менингита люмбальную пункцию и др.

Н.Ф.Филатов значительно возвысил научно-клинический статус практического врача-педиатра. Именно работая врачом в больнице, он создал лучшие монографии, в которых описаны важнейшие симптомы многих заболеваний разных систем детского организма. Он является автором многих учебников по педиатрии. Основные его работы: «Семиотика и диагностика детских болезней», «Краткий учебник детских болезней» (12 изданий), «Лекции об инфекционных заболеваниях детского возраста», «Клинические лекции». Книги переведены на многие иностранные языки. В 1887 г. Н.Ф.Филатов стал инициатором организации московского Кружка детских врачей, который через 5 лет стал Московским обществом детских врачей; он был бессменным его председателем. Жизнь гениального педиатра закончилась очень рано – в 55 лет (Н.Ф.Филатов скончался от инсульта).

В.Е.Чернов (1852–1915). Высшее образование получил в Петербурге, защитил диссертацию на тему: «О всасывании жира взрослыми и детьми во время лихорадочных заболеваний и вне их». Был первым заведующим первой кафедры детских болезней Киевского университета. Как профессор педиатрии, одновременно владел большинством хирургических манипуляций. Организовал первую клинику детских болезней, был одним из основателей общества больниц для хронически больных детей.

И.В.Троицкий (1854–1923). Окончил медицинский факультет Киевского университета, продолжил обучение в Петербурге и Вене. Защитил докторскую диссертацию на тему «Материалы к учению об эпидемическом перипаротите». С 1912 г. заведовал кафедрой детских болезней Харьковского университета, в 1919 г. стал основателем и до последних дней заведовал кафедрой педиатрии Екатеринославского (Днепропетровского) медицинского института. Его научные труды посвящены фармакологии детского возраста, антенатальной профилактике, детским инфекционным заболеваниям, рахиту и др. (автор более 150 печатных работ). В 1887 г. издал первое на Украине пособие по педиатрии «Курс лекций о болезнях детского возраста». Был организатором Киевского и Харьковского обществ врачей-педиатров. Выдвинул идею созыва I Международного конгресса педиатров (1912 г.).

Н.П.Гундобин (1860–1908) – один из основоположников научной педиатрии в России. В 1886 г. окончил Московский университет, в 1889 г. переехал в Петербург. Работал врачом при министерстве иностранных дел. Результатом

научных исследований по педиатрии стала докторская диссертация на тему «Строение кишечника у детей» (1891 г.). Главной целью работы было изучение анатомо-физиологических особенностей ребенка для решения вопросов физиологии и патологии детского возраста. Выполняя ее, Н.П.Гундобин сделал ряд открытий. Указанные исследования стали началом научного направления всей его творческой жизни. Одновременно он занимался изучением особенностей крови у детей. Многие данные о составе лейкоцитарной формулы в норме и при патологии в то время были открытием.



Н.П.Гундобин

Педагогическая деятельность Н.П.Гундобина началась в 1892 г., когда его избрали приват-доцентом Военно-медицинской академии, в 1897 г. он стал профессором кафедры детских болезней. Прилагал все усилия для увеличения курса педиатрии. Объем научной работы на его кафедре не был повторен, наверное, до наших дней: за 10 лет вышло 114 докторских диссертаций. Все они посвящены изучению особенностей детского организма, что тоже является редкостью. Работы имели большое практическое значение. До Н.П.Гундобина многие детские заболевания рассматривались главным образом только с точки зрения их клинических признаков. Он же связал клинику заболевания с особенностями детского организма и научно обосновал эту связь. Основные его труды: «Особенности детского возраста» (описаны возрастные особенности почти всех органов и систем в возрастном аспекте, что было результатом титанического научного труда коллектива кафедры под его руководством), «Общая и частная терапия болезней детского возраста» и «Воспитание и лечение ребенка до 7-летнего возраста».

Н.П.Гундобин активно участвовал в создании (1904 г.) и работе Союза борьбы с детской смертностью в России, руководил разработкой вопросов этой борьбы, а также решения проблем гигиены в школах, устройства детских учреждений. Ранняя трагическая смерть от перитонита остановила все его большие планы.

Таким образом, можно утверждать, что ведущие педиатры России в XIX в. были талантливыми научными исследователями, с многогранным даром новизны, и столь же талантливыми высокоэрудированными преподавателями, духовно богатыми людьми. Они были безгранично преданы педиатрии и всегда будут примером для нас.

В конце XIX – начале XX в. начался новый этап развития педиатрии как самостоятельной науки о здоровом ребенке, о патологии детского возраста и профилактике детских заболеваний. В первой половине XX в. многие меди-

цинские факультеты были отделены от институтов и университетов и преобразованы в самостоятельные медицинские высшие учебные заведения. Так, в 1906 г. возник медицинский факультет Московских высших женских курсов, которые в 1918 г. были реорганизованы во 2-й Московский государственный университет. В 1930 г. его медицинский факультет стал 2-м Московским медицинским институтом, где педиатрия выступила как профилирующая дисциплина; он является родоначальником специального педиатрического образования в России. В том же году медицинский факультет старейшего Московского университета был преобразован в 1-й Московский медицинский институт. Начали работу новые медицинские институты: в Саратове, Астрахани, Воронеже, Горьком (в течение одного 1918 г.), Краснодаре, Свердловске и Смоленске (1920), в Омске, в пяти городах – Казани, Ростове-на-Дону, Иваново, Перми и Хабаровске (1930), в Архангельске, Волгограде и Новосибирске, а также педиатрический институт в Ленинграде, ставший одним из ведущих высших учебных заведений по педиатрии (1935); во время Великой Отечественной войны – в Красноярске, Куйбышеве, Оренбурге, Ярославле и Челябинске, затем в Кемерово, Владивостоке, Тюмени и др. В каждом из них были созданы кафедры или курсы детских болезней.

Согласно учебной программе профиль врача-педиатра стал более четким в 1930-х годах: после открытия в 1930 г. отдельного педиатрического факультета во 2-м Московском медицинском институте он стал образцом для аналогичных факультетов в других вузах. Студенты педиатрического факультета составляли 15% от общего количества студентов в институте. После окончания пятилетней учебы нужно было пройти годовую стажировку в детских учреждениях и лишь тогда получить диплом врача. В дальнейшем обучение в медицинских институтах (в том числе и на педиатрическом факультете) продлили до 6 лет.

Педиатрия была молодой наукой, и выдающиеся ученые-педиатры «наверстывали упущенное». В результате необходимый для изучения студентами материал все более расширялся. В связи с этим в каждом институте кафедра педиатрии была разделена на кафедры пропедевтической, факультетской и госпитальной педиатрии, а также были открыты кафедра детских инфекционных болезней и кафедра педиатрии в целом для других факультетов.

Крупными научными учреждениями стали открытые во многих городах одно- или многопрофильные научно-исследовательские институты и научные центры. Они дали возможность значительно повысить уровень научных исследований и преподавательской работы. В этих институтах повышают квалификацию почти все врачи-педиатры страны. А научные исследователи занимаются разработкой вопросов охраны здоровья женщины-матери и ребенка, изучением аллергических, наследственных и генетических заболеваний, вопросов комплексной терапии, неонатологии, реанимации, иммунологии и т.п. Результаты работы распространяются по всем медицинским и учебным заведениям России.

В прошлом веке в России издавалось более 20 педиатрических журналов. В 1911–1914 гг. в Петербурге издавался журнал «Педиатрия» (под редакцией

В.А.Соколова). С 1913 г. несколько лет под редакцией Г.Н.Сперанского выходил в свет журнал «Материалы по изучению раннего детского возраста». Журнал был восстановлен в 1922 г. В 1934 г. в связи со значительным расширением материала и описанием медицинских проблем детей старшего возраста название было изменено на «Советская педиатрия». С 1937 г. до настоящего времени журнал называется «Педиатрия» и носит имя Г.Н.Сперанского.

В 1916–1918 гг. в Петрограде издавался журнал «Охрана материнства и младенчества». В 1929–1942 гг. в Ленинграде выходил в свет журнал «Вопросы педиатрии, педологии и охраны материнства и детства», название которого в 1936 г. было изменено на «Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства».

В 1946–1953 гг. издавался в Ленинграде, а с 1956 г. издается в Москве журнал «Вопросы охраны материнства и детства», который теперь выходит в свет под названием «Российский вестник перинатологии и педиатрии» под редакцией Ю.Е.Вельтищева.

В конце XX в. были основаны «Российский педиатрический журнал» и журнал «Вопросы современной педиатрии», редактор – А.А.Баранов. И совсем недавно стали выходить журналы «Вопросы детской диетологии» (редактор В.А.Тутельян) и «Детская больница» под редакцией Н.И.Ваганова.

В формировании и развитии педиатрии приняли участие многие зарубежные и отечественные ученые. Обо всех рассказать невозможно. Давайте поговорим о тех, чья научная и педагогическая деятельность навсегда вошла в историю российской педиатрической науки.

В.Ф.Якубович (1857–1933). Окончил Петербургскую МХА, защитил докторскую диссертацию на тему «О псевдогипертрофии и прогрессивной атрофии мышц у детей». В 1905 г. он стал первым заведующим кафедрой педиатрии медицинского факультета Одесского университета.

А.А.Кисель (1859–1938). В 1883 г. окончил медицинский факультет Киевского университета; в 1887 г. защитил докторскую диссертацию на тему «К вопросу о патологоанатомических изменениях в костях растущего животного под влиянием минимальных доз фосфора». С 1890 г. на протяжении 48 лет работал в Москве в Ольгинской детской больнице. Одновременно с 1892 г. был приват-доцентом, с 1910 г. – профессором и директором клиники детских болезней Высших женских курсов, с 1927 г. – научным руководителем Центрального института здравоохранения детей и подростков.

А.А.Кисель – один из основателей профилактического направления в педи-



А.А.Кисель

атрии. Его научное наследие (более 600 работ) включает труды по проблемам ревматизма, туберкулеза, инфекционных заболеваний, микседемы у детей. Именно он выдвинул подтвердившуюся в дальнейшем мысль о том, что хорея является одним из признаков ревматизма, выделил «большие» симптомы ревматизма – критерии Киселя–Джонса. Был инициатором открытия лесных школ и санаториев для детей, предложил термин «хроническая туберкулезная интоксикация» для тех случаев, когда еще не выявлена локализация процесса. А.А.Кисель был основателем и руководителем первой в Европе детской ревматологической клиники.

В.И.Молчанов (1868–1959). В 1894 г. окончил медицинский факультет Московского университета, в 1909 г. защитил диссертацию на тему «Надпочечники и их изменения при дифтерии». С 1923 г. в течение 27 лет заведовал кафедрой детских болезней университета. Будучи крупнейшим клиницистом, он скрупулезно обучал студентов быть внимательными к каждому больному, тщательно разбираться во всех клинических признаках и рассматривать их в связи с патогенезом заболевания.

Научные исследования: впервые изучал высшую нервную систему при инфекционных заболеваниях; установил связь между патогенезом скарлатины и ревматизма; внес много нового в вопросы теории, лечения и профилактики ревматизма; исследовал эндокринные заболевания и является автором международной классификации эндокринопатий. Автор 9 монографий и учебников, редактор раздела «Педиатрия» 1-го и 2-го изданий БМЭ.

Г.Н.Сперанский (1873–1969). В 1898 г. окончил медицинский факультет Московского университета. В 1901 г. после окончания ординатуры остался в детской клинике университета сверхштатным ассистентом (т.е. без оплаты труда; поэтому параллельно работал школьным врачом). Больше всего заинтересовался вопросами физиологии и патологии новорожденных детей. Когда в 1907 г. он стал штатным врачом родильного дома, это было настоящим новшеством для того времени и причиной неоднократных споров между ним и акушерками – детский врач стал давать свои указания по уходу за детьми. В том же году по его инициативе была организована детская консультация. В 1910 гг. Г.Н.Сперанскому удалось открыть первую в России больницу для грудных детей (всего на 12 коек), которая после объединения с консультацией превратилась в «Дом ребенка», где регулярно проводились научные конференции. Коллеги высоко ценили его организаторские способности и профессиональную настойчивость. Он был активным участником создания (1922) Государственного научного института охраны материнства и младенчества (затем институт педиатрии АМН); в 1923 г. ему присвоили звание профессора, и он руководил этим институтом до 1951 г. С 1938 г. в течение 24 лет он возглавлял Всесоюзное общество детских врачей.

Незаурядный педагогический талант Г.Н.Сперанского проявился в 1931–1962 гг., в течение которых он заведовал кафедрой педиатрии Центрального института усовершенствования врачей в Москве. Из его учеников 20 стали профессорами и более 40 – кандидатами медицинских наук.

Тематика его основных научных работ: физиология и патология детей раннего возраста, вскармливание детей (именно он разработал принципы смешанного и искусственного вскармливания), особенности сепсиса и пневмонии у новорожденных, острые расстройства пищеварения и хронические расстройства питания у детей раннего возраста, заболевания мочевыделительной системы; под его руководством изучались новые в то время методы спинномозговой пункции в грудном возрасте, вопросы переливания крови и применения антибиотиков. В 1934 г. под редакцией Г.Н.Сперанского вышел «Учебник болезней раннего детского возраста», являющийся одним из первых отечественных пособий, в котором подробно дано описание тактики врача при заболеваниях детей первых 3 лет жизни. Несколько его монографий посвящены заболеваниям пищеварительного тракта, правилам питания здорового и больного ребенка. Он принимал большое участие в подготовке разделов по педиатрии в 1-м и 2-м изданиях БМЭ. В течение 47 лет Г.Н.Сперанский был бессменным редактором журнала «Педиатрия».



Г.Н.Сперанский

А.Н.Шкарин (1876–1921). С 1919 г. заведовал кафедрой педиатрии Военно-медицинской академии. Научные исследования: аномалии конституции у детей, биохимические особенности в возрастном аспекте, вопросы диететики. Автор книги «О кормлении здорового и больного ребенка». В 1910 г. он впервые открыл в клинике отделение для грудных детей, амбулаторию для их консультативного приема и организовал первую молочную кухню.

М.С.Маслов (1881–1961). Начал заниматься научными исследованиями еще в студенческое время, изучая строение сосудов у детей. После окончания Петербургской Военно-медицинской академии в 1910 г. «с высшей похвалой» получил право остаться при ней для специализации. После защиты в 1913 г. диссертации на тему «О биологической роли фосфора для растущего организма» получил направление за границу для повышения квалификации в вопросах научных исследований. Побывал в клинике Пирке и других клинических центрах Вены и Берлина. В 1914 г. в связи с началом Первой мировой войны М.С.Маслов вернулся в Россию, где был назначен врачом эвакуационного госпиталя. Работа длилась 4 года. И даже в военное время он продолжал научные исследования в лаборатории.

С 1921 г. в течение 40 лет М.С.Маслов заведовал кафедрой педиатрии Военно-медицинской академии. В первые годы деятельности Института охраны материнства и детства (с 1925 г.) был его научным руководителем. После реорганизации этого института в Ленинградский педиатрический



М.С.Маслов

медицинский институт (в 1935 г.) в течение 25 лет возглавлял в нем кафедру факультетской педиатрии. Главной своей задачей как лектора он считал развитие у будущих врачей клинического мышления.

В течение 42 лет М.С.Маслов был бессменным председателем Ленинградского научного общества детских врачей, долго был редактором журнала «Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства».

Тематика основных научных работ: возрастные закономерности ферментативной активности крови и обмена веществ; диатезы; значение конституциональных факторов в норме и патологии у детей; острые и хронические

расстройства пищеварения; заболевания печени; сепсис; нефропатии; пневмонии; диагностика врожденных пороков сердца и др. Многие его исследования были открытиями в мировой литературе, стали главными ориентирами в работе педиатров на долгие годы. М.С.Маслов является автором 12 монографий, под его руководством издано 15 книг: «Учение о ребенке» – первый солидный труд по педиатрии в начале XX в., ставший затем учебником «Детские болезни»; «Основы учения о ребенке и особенности его заболеваний», «Диагноз и прогноз» и др. Более 20 его учеников стали профессорами.

Д.Д.Лебедев (1884–1980). В 1908 г. окончил Московский университет, в котором прошел путь до профессора. В 1938 г. стал заведовать кафедрой факультетской педиатрии, а с 1952 г. – кафедрой детских инфекций 2-го Московского медицинского института.

Тематика основных научных исследований: ревматизм и ревматоидный артрит (он подтвердил патогенетическую связь между ангиной и ревматизмом), детские инфекционные заболевания (ранняя диагностика, кардиальные осложнения и лечение дифтерии, госпитализация и принципы лечения скарлатины и др.). Д.Д.Лебедев – инициатор лечения туберкулезного менингита стрептомицином. Автор около 200 научных работ, 5 монографий: «Пропедевтика детских болезней», «Очерки о реактивности организма и ее значение в педиатрии» и др. Под его руководством подготовлено 13 докторских и 35 кандидатских диссертаций.

О.Д.Соколова-Пономарева (1888–1966) – первая женщина-профессор по детским болезням в России. В 1913 г. с отличием окончила медицинский факультет Томского университета. В 1917 г. защитила докторскую диссертацию на тему «Материалы к определению границ здорового детского сердца путем ортодиаграфии в вертикальном положении тела». В 1922 г. стала заведовать кафедрой педиатрии в новом Омском медицинском институте,

**О.Д.Соколова-Пономарева****Ю.Ф.Домбровская**

где в 1931 г. получила звание профессора и была организатором педиатрического факультета. После 32 лет работы в Омске ее переводят в Москву, где в 1954–1961 гг. она была директором Института педиатрии АМН и с 1957 г. – главным педиатром министерства здравоохранения. О.Д.Соколова-Пономарева была прекрасным педагогом, талантливым врачом и организатором.

Научной работой занималась всю жизнь, часто изучала малоизвестные тогда заболевания, много исследований проводила сама. Результаты изложены в следующих трудах: монография «Эндемический зоб у детей Ойротии», «Бруцеллез у детей» (2 издания), «Переливание крови в педиатрии» (соавтор), «Краткий рецептурный справочник детского врача» (4 издания на русском языке, дважды издан на китайском языке). Была почетным членом многих зарубежных научных обществ. Под ее руководством выполнено 15 докторских и 23 кандидатских диссертаций.

Ю.Ф.Домбровская (1891–1976). В 1913 г. окончила Петербургский женский медицинский институт. Научный труд начала в 1-м Московском медицинском институте; в 1936 г. защитила докторскую диссертацию на тему «Пневмония у детей», стала профессором; в 1951–1970 гг. заведовала кафедрой детских болезней. В 1948–1957 гг. была главным педиатром министерства здравоохранения, с 1945 г. более 20 лет – председателем Московского общества детских врачей, в 1960–1974 гг. руководила правлением Всесоюзного общества детских врачей. Талантливейший клиницист и педагог, настойчивый и глубокий исследователь, Ю.Ф.Домбровская постоянно принимала активное участие в работе клиники. Как педиатр и ученый она стала известной далеко за пределами России, избрана почетным членом и членом-корреспондентом научных обществ многих стран.

Научные исследования: широкое изучение респираторной патологии дыхательных путей; впервые в клинике ввела новый метод обследования



А.Ф.Тур

и лечения больных хронической пневмонией и бронхиальной астмой путем проведения бронхоскопии не только с диагностической, но и с лечебной целью; исследовала диффузные заболевания соединительной ткани, аллергии, авитаминозы, капилляротоксикоз. Автор 8 монографий: «Пневмонии раннего детского возраста», «Витамины в педиатрии», «Заболевания органов дыхания у детей» и др.

Три раза издавался учебник «Пропедевтика детских болезней» (соавтор), который был переведен на английский, испанский, болгарский и китайский языки. Активно участвовала во 2-м и 3-м изданиях БМЭ, работе журнала «Педиатрия». Под ее руководством под-

готовлено около 80 докторских и кандидатских диссертаций, 5 ее учеников заведуют кафедрами педиатрии.

А.Ф.Тур (1894–1974). В 1912 г. поступил в Петербургскую Военно-медицинскую академию. В 1915 г., находясь на студенческой практике, попал в немецкий плен. В 1918 г. вернулся на родину.

В 1919 г. окончил академию; по результатам конкурса оставлен в академии как научный сотрудник. В 1924 г. защитил диссертацию на тему «Протеино-терапия и ее влияние на организм ребенка».

Работа А.Ф.Тура как врача, исследователя, талантливого и терпеливого педагога, организатора была настолько обширной, что перечислить все его заслуги просто невозможно. Укажем только основные моменты его выдающейся деятельности.

Руководящие должности:

- в 1930 г. избран заведующим кафедрой физиологии, гигиены и диететики ребенка Ленинградского НИИ охраны материнства и младенчества;
- с 1934-го по 1939 г. заведовал кафедрой пропедевтики детских болезней того же института (он же и организовал эту кафедру);
- одновременно (до 1941 г.) руководил кафедрой физиологии и диететики Ленинградского института усовершенствования врачей;
- в 1939 г. организовал кафедру госпитальной педиатрии Ленинградского педиатрического медицинского института и заведовал ею до последних дней жизни (в течение 35 лет);
- с 1958 г. был председателем правления и заместителем председателя правления соответственно Всероссийского и Всесоюзного обществ детских врачей;
- с 1961 г. до последних дней жизни руководил правлением Ленинградского общества детских врачей;

- в 1952 г. избран действительным членом Академии медицинских наук;
- до последних дней жизни был членом редакционных коллегий журнала «Педиатрия» (с 1953 г.) и журнала «Вопросы охраны материнства и детства» (с 1956 г.).

А.Ф.Тур был автором, соавтором, редактором следующих изданий: «Растроения питания и пищеварения у детей грудного возраста» (1928), «Практическая гематология детского возраста» (1931), «Справочник по диететике ребенка раннего возраста» (с 1935 г. выходил в свет 7 раз), «Физиология и патология детей периода новорожденности» (с 1936 г. вышло 4 издания), глава «Детские болезни» и др. в «Терапевтическом справочнике» (с 1937 г. выходил в свет 6 раз), «Руководство по педиатрии» (1938), «Пропедевтика детских болезней» (1940, настольная книга студентов и врачей, издавалась 6 раз), «Краткий терапевтический справочник детского врача» (Ленинград, 1942), «Гематология детского возраста» (с 1950 г. – 3 издания), глава «Болезни крови у детей» в многотомном руководстве по педиатрии (1965), «Кровь здоровых детей разных возрастов» (1970) и др. Многие из этих книг были переведены на японский и большинство европейских языков.

Под руководством А.Ф.Тура подготовлено 28 докторских и 110 кандидатских диссертаций. Он выступал с докладами на многих конференциях и симпозиумах как отечественного, так и международного уровня, избран почетным членом педиатрических обществ многих стран.

В.П.Бисярина (1912–1997). В 1934 г. была одной из первых выпускниц-педиатров Омского медицинского института. В 1943 г. защитила кандидатскую диссертацию и на следующий день была отправлена на фронт. На работу в институт вернулась в 1946 г.; с 1954 г. заведовала кафедрой детских болезней. В 1959 г. защитила докторскую диссертацию на тему «Состояние сердечно-сосудистой системы при различных формах легочного туберкулеза у детей». Стала профессором, избрана академиком АМН.

Основная тематика научной работы: патология сердечно-сосудистой системы, особенности территориальных заболеваний (внесла новые данные по вопросам клинической картины, лечения и профилактики бруцеллеза и описторхоза). Опубликовала около 190 научных работ, является автором и соавтором многих монографий, а также разделов в крупных руководствах для врачей: «Практическое руководство для детских врачей по фармакотерапии», «Бруцеллез у детей», «Клинические лекции по педиатрии», «Руководство по детским инфекционным болезням у детей», педиатрические разделы 2-го и 3-го изданий БМЭ и др. Свои научные взгляды она представила на 13 международных конгрессах и симпозиумах. Под ее руководством подготовлено 12 докторских и 56 кандидатских диссертаций.

П.Н.Гудзенко (1914–1982). Окончил Киевский медицинский институт, где с 1965 г. и до конца своей жизни заведовал кафедрой факультетской педиатрии. Защитил докторскую диссертацию на тему «Вопросы патогенеза и клиники туберкулезного менингита у детей». Большая заслуга П.Н.Гудзенко перед студентами многих вузов, в том числе и России, заключается в том,



А.В.Мазурин

преподавал в Ханойском медицинском институте. Правительством Вьетнама награжден орденом «Герой труда». В 1967–1989 гг. заведовал кафедрой пропедевтики детских болезней.

Научные исследования: проблемы гастроэнтерологии и гематологии (острый лейкоз и геморрагические диатезы), нейтропении у детей, состояние сердечно-сосудистой системы при пневмонии.

Принял активное участие в открытии первого специализированного гастроэнтерологического отделения, Московского гастроэнтерологического и эндоскопического центров. В 1987 г. А.В.Мазурин избран членом-корреспондентом АМН.

Под его руководством разработаны программы по пропедевтике детских болезней. Он является автором и соавтором многих научных трудов: «Столбняк у детей», «Болезни органов пищеварения у детей», ответственным редактором 10-томного энциклопедического издания «Педиатрия», учебника «Пропедевтика детских болезней» (в соавторстве с И.М.Воронцовым) – настольной книги педиатров уже более 30 лет.

Был участником многих международных конгрессов, почетным членом Нью-Йоркской академии наук, многие годы являлся председателем правления Всероссийского общества детских врачей. Под его руководством защищено 19 докторских и более 60 кандидатских диссертаций.

Л.А.Исаева (1925–1991). В 1947 г. окончила 1-й Московский медицинский институт. В 1967 г. защитила докторскую диссертацию на тему «Системная красная волчанка у детей». С 1970 г. заведовала кафедрой детских болезней указанного института.

Тематика научных исследований: системные заболевания соединительной ткани у детей (предложила критерии диагностики, новую классификацию, методы лечения и диагностики), аллергии, антибиотикотерапия. Принимала

что он был редактором и соавтором учебника «Детские болезни», который издавался несколько раз.

А.В.Мазурин (1923–2001). Не окончив Военно-медицинскую академию в Ленинграде, участвовал в Великой Отечественной войне в качестве медицинского фельдшера. В 1949 г. с отличием окончил 2-й Московский медицинский институт и стал аспирантом на кафедре пропедевтики детских болезней того же института, где работал до последних дней своей жизни (в течение 50 лет). В 1970 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Тромбоцитопеническая пурпура у детей».

В 1960 г. был командирован во Вьетнам, где наряду с лечебной работой

**Л.А.Исаева****В.А.Таболин**

активное участие в разработке новых методов эндоскопического исследования в педиатрии. Была председателем Московского общества детских врачей и заместителем председателя Всесоюзного общества детских врачей.

В.А.Таболин (1926–2007). В 1944 г. поступил в МВТУ им. Н.Э.Баумана, доучился до IV курса, но желание стать врачом изменило все планы на дальнейшую жизнь. В 1947 г. поступил во 2-й Московский медицинский институт. С 1957 г. работал ассистентом кафедры педиатрии Центрального института усовершенствования врачей, в 1957 г. защитил кандидатскую, в 1964 г. – докторскую диссертацию, посвященные патологии детей раннего возраста. С 1963 г. более 40 лет заведовал кафедрой детских болезней №2 Российского государственного медицинского университета. В 1988 г. был избран действительным членом АМН.

Главные практические и теоретические заслуги: при его активном участии было открыто первое в стране специализированное отделение патологии новорожденных; основатель изучения гемолитической болезни новорожденного; инициатор принципов посиндромной неотложной помощи новорожденным; внедрил систему скрининговой диагностики врожденного гипотиреоза и фенилкетонурии; труды по проблемам обмена веществ у новорожденных, перинатальной нефрологии и др. Автор 6 монографий и более 500 статей. Был руководителем 43 докторских и более 140 кандидатских диссертаций. Почетный член многих зарубежных медицинских обществ.

И.М.Воронцов (1936–2007) в 1959 г. окончил Ленинградский педиатрический медицинский институт, с которым связал всю свою жизнь. Будучи доктором медицинских наук, профессором, заведовал кафедрой педиатрии факультета повышения квалификации и последипломной подготовки, в течение 17 лет был главным педиатром Санкт-Петербурга.

Основная тематика его обширной научной работы: новые подходы к оценке физического развития детей; детская диетология; особенности некоторых форм острого лейкоза; аллергические заболевания (участвовал в создании специализированных аллергологических клиник); проблемы кардиологии; аутоиммунные заболевания; метаболический синдром; впервые описал первичную эритробластопению и др. Он является автором так называемой концепции построения профиля патологии, которая стала основой формирования нового научного направления. Автор 12 монографий и 2 учебников (в том числе «Пропедевтика детских болезней»). Руководитель 19 докторских и 70 кандидатских диссертаций, заслуженный деятель науки РФ, лауреат Международной премии «Профессия – жизнь», член Королевского колледжа врачей Великобритании, почетный член многих международных научных обществ.

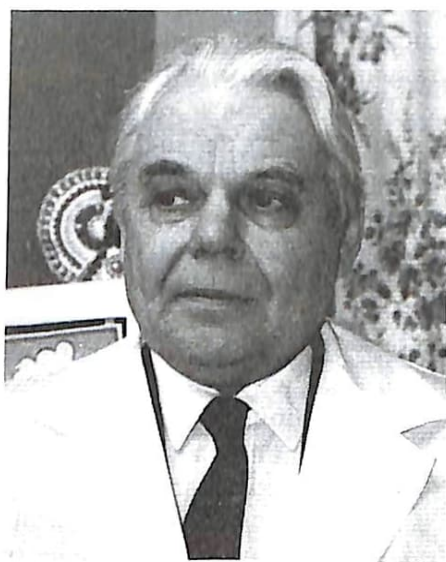
Ю.Е.Вельтищев (1930–2010) начал свою научную работу под руководством академика Г.Н.Сперанского. Почти 30 лет был директором Московского НИИ педиатрии и детской хирургии.

Ю.Е.Вельтищев, В.А.Таболин и Л.О.Бадалян отстаивали право на существование новой медицинской дисциплины – клинической генетики, тогда считавшейся в России «вредной» наукой. По его инициативе в Москве еще в 1970-х годах был введен массовый скрининг новорожденных на фенилкетонурию, муковисцидоз, лейциноз, галактоземию.

Вторым его научным достижением было практическое использование кибернетики (ранее, как и генетика, она была объявлена «лженаукой»), которую сейчас обозначают как компьютерные технологии в педиатрии. По его инициативе в 1972 г. в институте был создан отдел, вскоре ставший Научно-вычислительным центром математического моделирования и прогнозирования болезней. Ю.Е.Вельтищев был одним из создателей компьютер-



И.М.Воронцов



Ю.Е.Вельтищев

ной программы ДИАГЕН (диагностика генетически детерминированных заболеваний). Сейчас эта база данных включает в себя диагностические признаки более 1500 наследственных болезней и синдромов.

Он возглавлял межреспубликанскую комиссию по изучению влияния последствий аварии на Чернобыльской АЭС на здоровье детей, предложил новую классификацию детских заболеваний, обусловленных влиянием экологии. Автор и редактор многих трудов: «Неотложные состояния у детей», «Наследственная патология человека», «Справочник практического врача» и др. Под его руководством подготовлено более 40 докторских и более 100 кандидатских диссертаций.



А.А.Баранов

А.А.Баранов (родился в 1941) – академик РАМН (1995), директор Научного центра здоровья детей РАМН, президент Союза педиатров России.

Медицинское образование получил в Казанском медицинском институте. В 1979 г. защитил докторскую диссертацию. Свой труд начал в Горьковском НИИ педиатрии, где прошел путь от научного сотрудника до директора института. В 1992 г. возглавил кафедру детских болезней, а с 2005 г. – кафедру педиатрии с курсом детской ревматологии факультета послевузовского профессионального образования педиатров ММА им. И.М.Сеченова.

Является одним из основоположников современной детской гастроэнтерологии и педиатрической экопатологии, автором исследований неспецифической резистентности ребенка, создателем научной школы в области профилактической педиатрии. Автор 35 монографий. Под его руководством подготовлено более 70 кандидатских и докторских диссертаций. Лауреат Международной премии «Профессия – жизнь» в номинации «За выдающийся вклад в сохранение здоровья детей России».

Н.П.Шабалов (родился в 1939) – один из самых известных в наше время отечественных педиатров, кропотливый научный исследователь, талантливый врач и преподаватель, автор учебников, которые стали бестселлерами для студентов и врачей. Профессор, заведующий кафедрой детских болезней Военно-медицинской академии и кафедрой педиатрии с курсом перинатологии и эндокринологии факультета повышения квалификации и последипломной подготовки Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии. Его учебники для высших учебных заведений издаются многократно, каждый раз с переработкой и дополнением: «Детские болезни» – 6 раз, «Неонатология» – 5 раз. Он является редактором «Справочника педиатра» (5 изданий), соавтором монографий «Клиниче-



Н.П.Шабалов

ская перинатология», «Антибиотики и витамины в лечении новорожденных», «Асфиксия новорожденных» и др. Под руководством Н.П.Шабалова защищено 24 докторских и 77 кандидатских диссертаций.

Хочется упомянуть также имена других выдающихся педиатров, которые щедро отдавали и отдают всю свою жизнь здоровью подрастающего поколения и развитию педиатрии: А.М.Абезгауз, В.П.Алферов, Л.О.Бадалян, И.И.Баболкин, А.В.Богданова, М.Р.Богомильский, М.М.Бубнова, Н.И.Ваганов, А.А.Валентинович, В.А.Власов, А.Б.Воловик, Н.А.Геппе, К.И.Григорьев, А.И.Доброхотова, А.М.Запруднов, Н.Г.Зернов, А.Д.Зотов, М.С.Игнатова,

С.Ю.Каганов, Т.В.Казюкова, Э.П.Касаткина, Н.С.Кисляк, А.И.Клиорин, А.А.Колтыпина, И.Я.Конь, Н.А.Коровина, Н.С.Корсаковский, Ю.А.Котиков, И.В.Кошель, Н.И.Красногорский, Н.И.Лунин, М.И.Мартынова, Ю.А.Менделева, Ю.Г.Мухина, Н.И.Нисевич, С.Д.Носов, Н.В.Орлова, Н.И.Осиновский, А.В.Папаян, С.В.Рачинский, А.Г.Румянцев, А.А.Руссов, Г.А.Самсыгина, К.М.Сергеева, Д.А.Соколов, Т.С.Соколова, М.Я.Студеникин, А.Г.Талалаев, О.Ф.Тарасов, В.К.Таточенко, Н.А.Толмачев, В.А.Тутельян, В.Ф.Учайкин, Э.И.Фридман, Э.К.Цыбульский, В.Г.Часнык, М.Г.Чухловина, К.Ф.Ширяева, П.Л.Щербаков, В.В.Юрьев и многие другие.

Уважаемые студенты! Мне хочется обратиться к вам и сказать, что история развития педиатрии написана совсем не для того, чтобы выучить ее наизусть, а для того, чтобы, прочитав ее, вы испытали чувство гордости за основоположников отечественной педиатрии и пляду их последователей. Я надеюсь, что вы тоже посвятите свою жизнь служению Отечеству в роли врачей-педиатров. Надеюсь и верю, что в следующих учебниках по педиатрии будущие студенты не только России, но и других стран увидят в перечне выдающихся педиатров мира именно ваши имена.

2. ЭТИКА И ДЕОНТОЛОГИЯ ПЕДИАТРА

Врачебная деонтология – это самая суть, сердцевина, душа или самая вершина врачевания, вершина врачебной подготовки.

А.Ф.Билибин

Начнем с перевода этих иноязычных слов.

Этика (лат. *ethica* от греческого слова, которое означает обычай; обычай – *англ. custom*) – это нормы поведения, совокупность моральных правил определенной социальной группы.

Деонтология (*деонто* в переводе с греческого означает нужное, необходимое) – это профессиональная этика медицинских работников, принципы поведения медицинского персонала, направленные на максимальное повышение качества лечения. Это раздел этики, который изучает проблемы и сферу обязательств, все формы моральных требований и соотношений между ними.

Таким образом, правилами этики должны владеть все, но эти нормы несколько отличаются у разных групп населения планеты. Между деонтологией и этикой есть соответствующая внутренняя связь: деонтология – это раздел этики, нормы которой являются профессиональным долгом всех медицинских работников. Первым основные морально-этические правила врача сформулировал еще Гиппократ в известной вам знаменитой «Клятве», весь текст которой указывает на гуманизм древнего врача-ученого.

Человек может быть плохим художником, неудачным писателем, однако не может быть плохим врачом. Из практики следует, что знающий врач и хороший врач не одно и то же. Н.А.Семашко писал: «Только знания не делают человека хорошим врачом. Необходимы высокогуманное отношение к больной личности, авторитет, который состоит из теоретических знаний, моральных ценностей и практического мастерства».

А вот хороший врач – это всегда знающий врач. Его профессиональные качества должны соответствовать современному уровню развития медицины. А еще он всегда должен помнить о безмерном значении слова. В.М.Бехтерев говорил: «Если больному после разговора с врачом не становится легче – это не врач».

Безошибочно можно сказать, что среди врачей всех специальностей проблемы этики и деонтологии являются самыми сложными у педиатров. Обусловлено это следующими факторами.

Чем меньше ребенок, тем больше он отличается своими анатомо-физиологическими особенностями от взрослого человека. А так как именно этими

отличиями обусловлена педиатрическая деонтология. педиатру тяжелее объективно оценить состояние здоровья малыша, поставить диагноз, назначить лечение и все это объяснить его родителям.

Ребенок, как раннего, так и старшего возраста, не всегда может понять вопрос врача. Это приобретает особое значение при тяжелом состоянии больного. Поэтому врач часто должен проводить опрос в виде беседы, следить за реакцией ребенка, понять неясность, если она возникла, при необходимости сформулировать вопрос по-другому, с более ясным, понятным для малыша содержанием.

Дети любого возраста при первой встрече боятся врача. Поэтому педиатр должен найти такой способ общения, чтобы ребенок смотрел на него не широко открытыми глазами с чувством страха, а взгляд его был вполне спокойным. При общении с малышом педиатр должен всегда улыбаться. Ребенка первых лет жизни можно привлечь интересной игрушкой, коротким стихотворением, нежным поглаживанием. Именно педиатр должен применить многообразные методы разговора с разными детьми. И таким образом нужно добиться доверия ребенка. Если ребенок плачет и беспокоится при повторных осмотрах, то это говорит о том, что врач не вошел в контакт с больным и в этом отношении он не является полноценным педиатром.

Дети старшего возраста иногда склонны к диссимуляции: могут бояться инъекций, физпроцедур, некоторых методов обследования, могут не понимать опасности (*англ.* danger) своего заболевания и в связи с этим неразумно скрывать проявления патологии, которые могут быть определены уже при осмотре. И поэтому педиатру нужно быть очень внимательным при опросе больного, войти в контакт с ним, добиться его доверия, не спешить, не ограничиваясь иногда одной профессиональной беседой с больным.

Кстати, в Киевской Руси слово «врач» произошло от слова «*врать*», что в старину значило «разговаривать». Т.е. «врачом» считался человек, который умеет разговаривать и действовать на больного силой слова.

Осложнения разного характера нередко возникают и при разговоре с родителями. Нужно запомнить на всю жизнь и не забывать ни на минуту во время опроса, разговора, осмотра и лечения больного малыша о том, что дети являются самым дорогим для родителей, поэтому никогда ни мать, ни отец не могут спокойно относиться к болезни ребенка и могут поневоле давать ошибочные ответы на вопрос врача. Родителей тоже нужно расспрашивать очень внимательно и иногда задавать вопрос не один раз. Вам, врачам, при этом необходимо проявить свое терпение и спокойствие. Врач должен понять волнение родителей и простить им возможную грубость и резкость во время разговора при тяжелом состоянии ребенка. Вы – прекрасный врач, вы вылечите больного, и в таком случае очень часто родители будут просить у вас прощения за свою вспыльчивость в первые дни лечения. Таким образом, родителей всегда волнует болезнь ребенка, и они в зависимости от характера будут вести себя по-разному. А врач всегда должен быть человеком интеллигентным (ведь *intelligens* в переводе с латинского языка означает осведомленный, смысленный, рассудительный), который поймет каждого

родственников ребенка и поможет ему. «Dixi et animam levavi» – «сказал и облегчил тем душу».

При опросе нужно придерживаться всех правил этики. Расскажу о некоторых неудачных случаях из собственной практики. Раньше я, обращаясь к маленькому ребенку или к его родителям, еще не зная имени, называла ребенка «красотулей» и спрашивала: «Ну, что случилось, красотуля?». Ведь маленькие дети все красивые, не так ли? И вот однажды на консультацию в связи с пневмонией родители привели девочку 5 лет, которая страдала болезнью Дауна и имела несколько внешних аномалий. Я по привычке спрашиваю: «Какие жалобы у красо...». Я не договорила последнее слово до конца, мне стало стыдно. И с тех пор, если я и обращаюсь так, то всегда невольно вспоминаю эту историю.

Еще один случай. Пришла женщина с мальчиком 6 лет. Ей по внешнему виду можно было дать около 60 лет. И, будучи уверенной в этом, заполняя паспортную часть истории болезни, я спросила: «Вы его бабушка?». Лицо этой грустной женщины, которая была измучена постоянными заболеваниями поздно рожденного ребенка, стало еще более старым, и она сказала: «Он мой сын. Мне 50 лет». Я покраснела, опустила голову и запомнила это навсегда.

Уважаемые студенты! Ошибки порождают опыт. Учитесь на чужих ошибках.

Тяжелее всего общаться с родителями и родственниками в том случае, когда медицина оказалась бессильной. Это злокачественные заболевания, посттравматические последствия. Среди новорожденных чаще умирают те младенцы, которых женщины впервые рожают в старшем возрасте (нередко у них до этого были выкидыши, мертворожденные). Неимоверное горе потерять ребенка старшего, школьного возраста, когда он за прожитые годы стал самой дорогой семейной личностью. Это очень тяжелый момент и для врача – ему первому нужно или подготовить родителей к приближающемуся *ex. letalis*, или сообщить о нем, когда он уже наступил.

Врачи тоже люди разные. И этот тяжелый разговор иногда не может провести педиатр, который лечил ребенка, особенно молодой врач, женщина-доктор, и если это первый такой случай в лечебной практике педиатра. Между коллегами в отделении тоже должны сохраняться правила этики, взаимопонимания и взаимопомощи. Потому что это сообщение родителям на высоком уровне гуманности делает коллега врача.

Родители могут ошибочно считать, что их ребенок нуждается в большем внимании со стороны врача по сравнению с другими больными. В таком случае врач должен убедить родителей в том, что их больной ребенок получает необходимое лечение и медицинскую помощь в должном объеме и несколько не обделен вниманием по сравнению с другими пациентами.

Для соблюдения всех правил этики и деонтологии в детской больнице существуют еще некоторые вопросы организационного характера, которые желательно учесть будущим заведующим:

- в коллективе педиатров должен быть хотя бы один работник старшего возраста, если отделение небольшое, или несколько таких работников в большой больнице, опыт которых будет необходимым в экстренных случаях при оказании неотложной помощи и разговоре с родителями при тяжелом состоянии ребенка;
- следует сохранять между всеми врачами позитивные деонтологические отношения:
 - даже если врач сделает ошибку в лечении ребенка, никто из коллег не должен рассказывать об этом его родственникам;
 - нельзя «забирать» больного у другого врача;
 - необходимо помогать коллегам, особенно молодым, в лечении тяжело больного ребенка и не афишировать это ни перед родителями, ни перед другими врачами;
 - какое бы ни было замечание старшего по должности к младшему (врачу, среднему медицинскому персоналу), его не следует делать в присутствии больных или других сотрудников. При рассмотрении любой ошибки нужно проявить максимальную тактичность, исключить обидчивый и пренебрежительный тон, который унижает достоинство, дополнительно травмирует врача, сделавшего ошибку. Еще относительно молодых Н.И.Пирогов написал книгу о своих ошибках для того, чтобы другие учились и не повторяли их. Он писал о себе, никого при этом не унижая;
 - как уже сказано выше, иногда нужно первому сказать родителям о безнадежном состоянии жизни ребенка;
 - все медработники должны быть чувствительными и заботливыми и по отношению к своим коллегам тоже;
- в определенном внимании нуждается организация работы в приемном отделении:
 - бывают случаи, когда родители категорически отказываются от госпитализации ребенка; однако если заболевание ребенка требует этого, необходимо приложить максимум усилий, чтобы убедить их в этом; иногда собрать консилиум для более убедительного доказательства родителям необходимости лечения в стационаре, возможно, в хирургическом или реанимационном отделении;
 - вопросы деонтологии приобретают особое значение при осмотре и обследовании больных в терминальных состояниях. Если после осмотра такого ребенка у врача нет уверенности в правильности постановки диагноза, что может привести к неверному лечению, врач, несмотря ни на что, должен обязательно обратиться за помощью к старшим коллегам, а при их отсутствии даже к младшим, лишь бы помочь больному. Такое поведение никогда не приведет к снижению его авторитета. Напротив, когда коллективными усилиями больной будет вылечен, авторитет врача вырастет как среди больных, так и среди медицинских работников. Победой врача над болезнью в пер-

вую очередь будут довольны родители ребенка, что в дальнейшем будет способствовать повышению авторитета врача среди населения;

- иногда в отделении может быть одновременно несколько детей с родственниками для приема в больницу, что часто раздражает родителей. Чтобы избежать этого, необходимо отвлечь детей интересными книгами, игрушками, объяснить сложившуюся ситуацию и в первую очередь принять наиболее тяжелых детей.

Педиатр должен всегда вселять уверенность в ребенка и его родственников, что он делает все необходимое для его выздоровления. Тогда возникнет соответствующий контакт и отношение родителей к врачу. О том, насколько это тяжело, сказал А.П.Чехов: «Чувствовать свое бессилие возле кровати больного, выслушивать по большей мере несправедливое обвинение родственников по принципу “врачи залечили”, осознавать свои действительные ошибки и казнить себя за них, так как нет врача, который не ошибается, – все это очень и очень нелегко».

Таким образом, деонтология – это наука об эстетическом и интеллектуальном облике врача, о его гуманном долге перед всеми людьми и перед каждым больным отдельно. И «рассчитываясь» с этим вечным долгом на протяжении всей профессиональной деятельности, врач должен добиваться необходимых профессиональных отношений с коллегами в медицинских отделениях, гуманных отношений между медицинскими работниками и больными, их родственниками. Врач-педиатр должен посвятить себя борьбе за здоровье ребенка с момента его рождения, достичь высокого профессионального уровня, быть примером самоконтроля, выдержки и достоинства, относиться к больному с уважением. И только при выполнении всех этих норм этики и деонтологии врач вправе заслуживать уважения больных к себе.

Закончить этот раздел хочется словами А.Кэмпиньского: «В медицине главным лекарством является сам врач».

3. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ И УХОДА ЗА РЕБЕНКОМ

Самые губительные и распространенные болезни, против которых пока бессильна терапия, предотвращаются гигиеной.

Г.А. Захарьин

Педиатры (= детские врачи) – это очень разнообразная группа врачей многих специальностей. Так же как и среди врачей, занимающихся лечением взрослого населения, имеются детские хирурги, кардиологи, пульмонологи, нефрологи, гематологи, травматологи, иммунологи, урологи и др. Кроме того, среди педиатров есть представители таких узких специальностей, которых нет среди врачей, лечащих взрослых. Например, неонатологи -- врачи, которые лечат детей от рождения до 28-го дня жизни включительно.

Однако хорошая организация работы каждого медицинского учреждения (*англ. institution, establishment*) основана (*англ. found*) не только на высококачественной работе врача, но и на не менее качественной работе среднего и младшего медицинского персонала. Для того чтобы уметь руководить работой в больнице, каждый врач обязан знать правила и особенности работы всех своих подчиненных (*англ. subordinate*).

Значительная часть представленного раздела изучается в детском отделении стационара, описываемые процедуры выполняются медицинским персоналом, преподавателем. Окончательно знания необходимо закрепить в больнице во время летней практики.

ДЕТСКИЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ УЧРЕЖДЕНИЯ

Существует несколько типов детских лечебно-профилактических учреждений.

1. **Детское отделение родильного дома.**
2. **Детская поликлиника** – это лечебно-профилактическое учреждение, персонал которого обслуживает детей до полных 18 лет вне больницы. Количество поликлиник в жилом районе зависит от количества населения (чем больше город, тем больше поликлиник). Поликлиника может быть объединена с детской больницей и может быть самостоятельным учреждением.

Поликлиника прикреплена к определенной территории, которая разделена на участки. Дети каждого участка обслуживаются участковым педиатром или врачом общего профиля, с которыми одновременно работают участковые медсестры. На одном участке количество обслуживаемых детей должно быть не более 800, детей 1-го года – не более 60, врача – 1 должность, участковой медсестры – 1,5 должности.

На каждого ребенка обслуживаемой территории от его рождения до полных 18 лет врачом и медсестрой ведется **основной документ – «История развития ребенка»**, в который заносится вся информация о его состоянии жизни и здоровья. «История развития ребенка» начинается с выписки из родильного дома. Если ребенок переехал из другого населенного пункта, его родители обязаны предоставить в новую поликлинику имеющуюся историю развития с места предыдущего проживания. По современным правилам медицинское обеспечение детей с 15 до 17 лет включительно возложено на детские амбулаторно-поликлинические учреждения (АПУ). И только когда ребенку исполнится 18 лет, история развития передается в АПУ взрослой сети.

«История развития ребенка» призвана обеспечить преемственность в деятельности педиатров разного профиля, работающих в поликлинике: детей принимают и консультируют по определенному плану **врачи узкой специализации** (невролог, хирург, дерматолог, окулист и др.).

Благодаря работе всего медицинского персонала выполняются следующие основные функции поликлиники:

1) **лечебная работа:**

- врачебный прием детей, который осуществляется участковым врачом и врачами узкой специализации в здании поликлиники (за 1 ч работы – 5 детей);
- посещение детей участковым врачом на дому по вызову (за 1 ч – 1,5 посещения);
- на основании осмотра делается вывод и при необходимости проводится лечение ребенка в домашних условиях или больной направляется в детскую больницу; все данные вносятся в «Историю развития ребенка». В случае госпитализации после выписки из больницы информация о лечении (так называемый «эпикриз» – *англ.* Discharge form) поступает из лечебного учреждения участковому врачу;

2) целью **профилактической работы** является предотвращение (*англ.* prevention) возможных заболеваний и нарушений развития ребенка:

- начинается профилактическая работа с **дородового патронажа** (*англ.* patronage), т.е. с посещения беременной женщины в домашних условиях. Здоровую беременную женщину 2 раза посещает участковая медсестра – первый патронаж на 20–23-й, второй патронаж – на 32–40-й неделе. Врачебный патронаж (третий) выполняется врачом индивидуально по показаниям (тяжелая беременность, заболевание женщины, неблагоприятные материально-бытовые, моральные условия и др.);
- **наблюдение за ребенком продолжается после рождения:**
 - в течение 1-го месяца жизни на дому – см. «Введение в неонатологию»;

- на 1-м году – 1 раз в месяц;
- на 2-м году – 1 раз в квартал (квартал = 3 мес.), т.е. 4 раза в год;
- на 3-м году – 2 раза в год;
- на 4–5-м годах – 1 раз в год;
- на 6-м году – 2 раза в год ребенок профилактически осматривается участковым врачом и врачами узкой специализации в поликлинике. На основании осмотра делается вывод о физическом, нервно-психическом, умственном состоянии и других показателях развития ребенка. При необходимости назначаются разные методы исследования, проводится специальная беседа с матерью и т.д. Таким образом, в «Истории развития ребенка» имеется вся информация о здоровье подрастающего поколения;

- 3) **противоэпидемическая работа** – это комплекс мероприятий, направленных на своевременную диагностику и профилактику инфекционных заболеваний; основными моментами противоэпидемической работы являются:
- выполнение прививок = вакцинации (*англ.* vaccination);
 - наблюдение за привитыми детьми, особенно при наличии поствакцинальных осложнений (аллергических реакций и др.);
 - диагностика, лечение больных с инфекционными заболеваниями, а при необходимости – их госпитализация.

3. Детские больницы, в которых находятся на лечении дети до полных 18 лет, подразделяются по нескольким критериям:

а) по территории обслуживаемых больных:

- городские;
- районные;
- областные;
- государственные;

б) по разнообразию отделений:

- многопрофильные (в одной больнице имеются отделения разного профиля – отделение недоношенных, кардиологическое, хирургическое и др.; это обычно областные детские больницы);
- специализированные (на лечении находятся дети с одной группой заболеваний – инфекционная больница и др.);

в) по принципу организации:

- объединенные с поликлиникой;
- без поликлиники;

г) по объему работы – в зависимости от количества коек (*англ.* bed), т.е. от максимально допустимого одновременного количества больных в отделении;

д) **клиника** – это больница, в которой осуществляется не только лечебная, но и научно-исследовательская работа, а также обучение студентов.

Обычно один **врач-педиатр** в детском отделении одновременно **лечит (= ведет, под его наблюдением находятся) 20 детей**. Если на лечении находятся в основном тяжелые больные (например, в областной больнице, в реанимационном отделении), педиатр ведет 5–10 детей.

В детской больнице, главная функция которой – лечебная, работа медицинского персонала состоит из следующих этапов:

- 1) принять больного и при необходимости оказать неотложную помощь;
- 2) провести полное обследование и назначить необходимые лабораторно-инструментальные исследования;
- 3) своевременно поставить диагноз;
- 4) провести весь комплекс лечебных мероприятий;
- 5) стимулировать иммунитет, укрепить организм ребенка для предупреждения повторного заболевания или возможного рецидива (*англ. relapse*) хронической патологии;
- 6) в день выписки подготовить эпикриз.

4. **Диспансер** – это лечебно-профилактическое учреждение, в котором обследуются, постоянно наблюдаются и при необходимости лечатся дети с определенной группой заболеваний (например, противотуберкулезный, эндокринологический).

5. **Детские санатории** – это лечебно-профилактические учреждения, размещенные в соответствующих курортных зонах (в Краснодарском, Алтайском, Ставропольском крае и др.), в которые направляются больные дети обычно на 1–3 мес. (при необходимости – дольше) для прохождения лечения специфическими методами. Например:

- **климатолечение** (климат – *англ. climate*) – пребывание ребенка в условиях **приморского** климата (оказывает стимулирующее действие на организм, улучшает показатели крови, повышает аппетит);
- **талассотерапия** – лечение морской водой – эффективна при задержке физического развития, заболеваниях кожи, нервной системы, дыхательных путей;
- **грязелечение** (*англ. mud cure*) – оказывает противовоспалительное, десенсибилизирующее, иммунологическое и другие действия;
- **лиманолечение** (лиман – *англ. estuary*) – очень эффективно при заболеваниях обмена веществ, нервной системы, ревматической лихорадке, полиартрите;
- **песочные ванны** (песок – *англ. sand*) – действие аналогично грязелечению;
- **бальнеотерапия** – это применение лечебных **минеральных вод**, которые в зависимости от состава способствуют лечению сердечно-сосудистой, нервной, мочевыделительной и других систем.

К учреждениям, где наряду с воспитательной оказывается и лечебно-профилактическая, преимущественно профилактическая, работа, относятся:

- **детский сад**, который посещают большинство детей от 3 до 6–7 лет в рабочее время родителей;
- **Дом ребенка** (*англ. Orphanage*) (рис. 3.1) – это учреждение, где находятся дети дошкольного возраста (нередко с первых месяцев жизни),



Рис. 3.1. Дом ребенка. Комната группы детей 3–4 лет.

которые по разным причинам не могут жить с родителями (психически неполноценные родители, смерть родителей, отказ от детей и др.).

Основными статистическими показателями деятельности детских лечебно-профилактических учреждений являются:

$$\text{Уровень рождаемости} = \frac{\text{Общее число родившихся живыми за год}}{\text{Среднегодовая численность населения}}$$

$$\begin{aligned} \text{Младенческая смертность} & \quad \text{Число детей, умерших в возрасте} \\ \text{(смертность грудных детей)} & \quad \text{до 1 года в данном году} \\ \text{(число случаев смерти детей} & \quad = \frac{\text{Число детей, умерших в возрасте до 1 года в данном году}}{\frac{2}{3} \text{ родившихся живыми в данном году} + \frac{1}{3} \text{ родившихся живыми в предыдущем году}} \cdot 1000. \\ \text{на 1-м году жизни)} & \end{aligned}$$

Показатель младенческой смертности в Российской Федерации в целом характеризуется положительной динамикой. В 2004 г. он составлял 11,5‰ (‰ = промилле – это единица измерения, равная $\frac{1}{1000} = \frac{1}{1000}$ от 100% = $\frac{1}{10}$ от 1%). Число умерших грудных детей в 2006 г. по сравнению с 2005 г. уменьшилось с 11,0 до 10,2‰. В результате показатель уровня младенческой смертности 1993 г. (14,6‰) снизился почти на $\frac{1}{3}$. Это говорит о наметившейся благоприятной тенденции в решении проблем здравоохранения.

Показатель 2011 г. радовал всех – 7,4‰. Однако его повышение в 2012 г. (8,6‰) вполне обоснованное. Это связано с переходом РФ с апреля 2012 г. на использование новых объективных критериев живорождения. А именно: масса тела новорожденного – 500 г, длина тела – 25 см, срок беременности – 22 нед. и более и др. Это увеличило число детей с ЭНМТ (см. «Введение в неонатологию»).

Опасаясь, по предсказанию ВОЗ, возможного повышения младенческой смертности на 30%, педиатры, приняв все усилия, опровергли такой прогноз, и показатель оказался ниже ожидаемого, увеличившись только на 16%.

В 2013 г. отмечалось снижение параметра до 8,2‰, в 2014 г. – до 7,4‰, в 2015 г. он составил 6,5‰ (при этом во многих субъектах РФ младенческая смертность ниже 6‰). И все-таки следует сказать, что даже такой низкий показатель значительно превышает параметры многих других стран (Исландия, Лихтенштейн, Сингапур – менее 2‰; Скандинавские страны, Япония, Словения, Эстония, Португалия – менее 3‰).

$$\text{Детская смертность (от 0 до 5 лет)} = \frac{\text{Число детей, умерших в возрасте от 0 до 5 лет в данном году}}{\text{Средняя численность детского населения до 5 лет}} \cdot 1000.$$

$$\text{Первичная заболеваемость} = \frac{\text{Число заболеваний, выявленных впервые в жизни в данном году}}{\text{Среднегодовая численность детского населения}} \cdot 1000.$$

$$\text{Качество диагностики на догоспитальном этапе (т.е. участкового или другого врача поликлиники)} = \frac{\text{Число случаев несовпадений (англ. lack of convergence) диагноза при направлении с клиническим диагнозом}}{\text{Число выбывших из стационара больных}} \cdot 100.$$

Понятие о здоровье детей

Для оценки состояния здоровья ребенка в возрасте до 3 лет устанавливаются следующие 5 критериев:

- 1) состояние физического развития;
- 2) состояние психомоторного развития;
- 3) питание ребенка;
- 4) функциональное состояние основных систем (дыхательной, сердечно-сосудистой и др.);
- 5) степень сопротивляемости (англ. resistibility) и реактивности организма – т.е. как ребенок переносит возможные вирусные и бактериальные заболевания (грипп, бронхит и др.).

Медицинское заключение определяется термином «здоровый» по результатам обязательного медицинского профилактического осмотра и при отсутствии заболевания или травмы. Однако одновременно следует принять во внимание, что «здоровье является состоянием полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствием болезней и физических дефектов» (ВОЗ).

Согласно современным данным, часть детей до 3 лет индивидуально, по социальным факторам, врачом-педиатром выделяется в так называемую группу риска (англ. risk). Сюда относятся дети из семей, оказавшихся в сложных жизненных обстоятельствах (неблагоприятных моральных и материально-бытовых условиях).

РАБОТА ДЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Приемное отделение

Направленный в больницу ребенок попадает в приемное отделение, где проводится первичный его осмотр.

Направление (рис. 3.2) может быть дано участковым врачом, узким специалистом, семейным врачом, больной может быть доставлен скорой помощью. Без направления (самообращение) принимаются только больные в тяжелом состоянии.

В направлении указываются фамилия, имя, отчество ребенка, возраст, адрес по месту жительства, предполагаемый (*англ. preliminary*) диагноз; если имеются – данные проведенного обследования, а также дата, фамилия врача и врачебная печать или печать учреждения. Кроме того, с целью профилактики инфекционных заболеваний в неинфекционной больнице в направлении обязательно указывается вопрос о контакте ребенка с инфекционными больными, возможные нарушения стула («да» или «нет»). Если «да», то указывается дата контакта, так как разные инфекционные заболевания проявляются через разный, однако известный врачу срок (который называется инкубационным периодом). При наличии контакта ребенок (в случае обязательной госпитализации) помещается в специальный бокс-изолятор (*англ. isolation ward*) или переводится в инфекционную больницу.

Если ребенок доставлен в отделение без родителей (авария, травма, внезапное значительное ухудшение – *англ. change for the worse* – состояния здоровья), информация о госпитализации должна быть срочно передана родителям больного или сообщена в полицию для их розыска (*англ. search*).

Городская детская больница №3	
Направление	
Бородий Олег Ив., 2 лет, проживающий по адресу: ул. Солнечная, 14/92, направляется на стационарное лечение.	
Диагноз:	Острый бронхит Железодефицитная анемия I степени.
Общий анализ крови от 14.12.2017 г.: Эр. – 3,4 Т/л, Нв – 92 г/л, Л. – 10 Г/л, СОЭ – 12 мм/ч.	
В контакте с инфекционными больными не был, нарушений стула нет.	
15.12.2017 г.	Участковый врач

Рис. 3.2. Направление в детскую больницу.

В детских лечебных учреждениях больших размеров имеется самостоятельное приемное отделение с отдельным медицинским персоналом (врачи, медсестры). В небольших детских больницах ребенка принимают по специальному графику дежурные врачи детского отделения или педиатры, занимающие должность дежурного врача в больнице, иногда участковые врачи.

Прием больного проводится по следующему стандартному обязательному плану.

1. **Регистрация** (*англ. registration*) – вначале медсестра заносит данные о больном в так называемый «журнал поступающих», или «журнал госпитализации» (дата, Ф.И.О., возраст ребенка, адрес, диагноз в направлении) и оформляет паспортную часть в истории болезни (см. «Знакомство с историей болезни» и Приложение 1).

Одновременно ребенку **измеряется температура**, после чего он осматривается дежурным врачом.

Указанный порядок нарушается в том случае, если состояние больного тяжелое и требует оказания неотложной помощи (*англ. urgent care*).

2. **Осмотр врача** (сбор жалоб – *англ. complaint*, анамнеза – *англ. anamnesis* – заболевания и жизни, оценка состояния ребенка и др.) проводится приблизительно 20–30 мин в зависимости от заболевания и тяжести состояния ребенка. Затем врач (в нашей стране **лично**) все полученные данные вносит в **историю болезни**. Заканчивается эта запись так называемым предварительным (*англ. preliminary*) диагнозом. В истории болезни, а также в **листе назначений** указывается план обследования больного и его лечения (перечень лекарственных препаратов и лечебных процедур). Если ребенок грудного возраста, заполняется **лист питания**.

3. После осмотра врача, в то время когда он заполняет историю болезни, медсестра проводит **санитарную обработку больного**:

- сначала выясняется гигиеническое состояние ребенка (осмотр шеи, ушей и всей поверхности кожи, ногтей на руках и ногах, волос);
- в случае длинных ногтей их обрезают;
- при диагностике педикулеза (= вшивости; *англ. pediculosis, lousiness*) проводится соответствующая обработка (см. с. 63);
- затем, при необходимости, по назначению врача ребенок принимает гигиеническую ванну или душ.

Внимание! В случае тяжелого состояния больного санитарная обработка проводится только после оказания неотложной помощи и с разрешения врача.

4. После приема ребенок **транспортируется (= переводится)** в соответствующее отделение. Вид транспортировки определяет врач в зависимости от состояния больного:

- при удовлетворительном самочувствии (у него хорошее самочувствие – *англ. he feels well*) ребенок идет в отделение самостоятельно под наблюдением медсестры;
- детей 1–2-го года жизни несут на руках;
- тяжелых больных медперсонал транспортирует на носилках, тележках (бытовое слово – каталка) (рис. 3.3), креслах-тележках;

- в крайнем случае (при отсутствии тележек, лифта и в случае необходимости подъема на верхние этажи) ребенка старшего возраста можно перенести на простыне (*англ. sheet*) или одеяле (*англ. blanket*).

Перевод больного заканчивается сдачей истории болезни, листа назначений и листа питания:

- медсестре из отделения (если состояние больного нетяжелое, в вечерне-ночное время);
- дежурному врачу (в дневное время; если состояние больного тяжелое – в любое время суток).

Кроме того, необходимым является дополнительное словесное информирование отделения о состоянии госпитализируемого больного.

Одновременно рассмотрим виды возможной транспортировки больного за пределами больницы (**Внимание!** Если состояние больного позволяет его транспортировать):

- машина скорой помощи;
- санитарная авиация – самолет, вертолет (в горной местности, для срочной транспортировки на большие расстояния);
- в экстренных (*англ. special*) случаях – любой дорожный транспорт.

Кроме указанной функции приемного отделения (**прием больных и их госпитализация**), в его обязанности входит еще одна функция – **учет движения больных в лечебном учреждении**. С этой целью медперсоналом заполняются следующие документы:

- 1) **журнал госпитализации** (рассмотрен выше);
- 2) в случае отказа родителей от госпитализации данные о больном вносятся в специальный **журнал отказа**; кроме того, при отказе в ряде случаев (инфекционное заболевание, тяжелое состояние ребенка) врач



Рис. 3.3. Тележка.

приемного отделения обязан сообщить об этом участковому врачу, в школу, где учится ребенок, в детский сад;

3) журнал выписанных больных;

4) журнал перевода в другую больницу. *Например: после значительного ухудшения состояния больной из небольшой городской больницы переведен в реанимационное отделение областной детской больницы, ребенка из кардиологического отделения в связи с развитием острого аппендицита перевели в хирургическое отделение и т.д.;*

5) журнал смертельных случаев.

Понятно, что список больных в 1-м журнале должен быть равен общему количеству больных, указанных в списках 3, 4 и 5-го журналов.

Лечебное отделение

На протяжении всего времени пребывания в больнице ребенок находится в лечебном отделении (= **стационаре**). Всего отделений в больнице в зависимости от ее размеров может быть от 1–2 до 10 и больше. В одном детском отделении могут находиться больные с разными заболеваниями, безопасными в контактном отношении (ревматическая лихорадка, пиелонефрит, гастрит; в том же отделении, только в отдельной палате, больные бронхитом, пневмонией и др.). Имеются специализированные стационары, в которых лечатся дети с заболеваниями одной системы (кардиологический, гастроэнтерологический, гематологический и т.д.).

Главная цель всего медицинского персонала в отделении – это оперативное обследование пациента, своевременная постановка правильного диагноза и, при возможности, полное излечение ребенка или (в случае неизлечимого заболевания) проведение необходимого комплекса лечебных мероприятий для больного.

Структура детского отделения

Отделение состоит из изолированных палатных (*англ. ward*) секций. В отделении для детей 1-го года жизни должно быть не более 24 коек, старше года – не более 30 коек. В одной палате может находиться соответственно 1–4 и 4–6 коек. Лучшими для грудных детей являются палаты-боксы, когда каждый малыш имеет «собственную» палату, что предотвращает возможное инфицирование других больных.

Гигиенические требования к палате следующие:

- расстояние между кроватями должно быть не менее 1,5 м;
- у каждого ребенка должна быть личная тумбочка и шкаф для одежды;
- в каждой палате должна висеть одна лампа для кварцевания;
- если рядом с палатой нет отдельного санузла, то необходимым является наличие в нем умывальника с холодной и горячей водой.

В целом **в состав детского отделения** входят:

- кабинет заведующего отделением;



Рис. 3.4. Пост дежурной медсестры.

- ординаторская – комната для работы врачей;
- кабинет старшей медсестры;
- пост дежурной медсестры (рис. 3.4); для удобства постоянного наблюдения он часто расположен в коридоре отделения; рядом с рабочим столом медсестры расположены больничные шкафы, в которых хранятся наиболее необходимые лекарственные препараты, медицинские инструменты;
- в отделении имеется комната для внутримышечных инъекций, закапывания капель и других медицинских процедур, в которой по обязательным правилам в сейфе (*англ. safe*), холодильнике или в обычных шкафах хранятся лекарственные препараты и инструменты для манипуляций;
- отдельная (!) манипуляционная комната для проведения внутривенных инъекций;
- в отделении обычно имеется специальная отдельная комната для специфических медицинских процедур с целью лечения и обследования (например, для зондирования больного, осмотра лор-врачом, урологом, гинекологом и др.);
- кабинет физиопроцедур (ингаляция, электрофорез и др.);
- столовая;
- комната отдыха дежурного врача;
- душевая;
- санузел (отдельный для медперсонала и больных).

Санитарно-гигиенический и противоэпидемический режим

Санитарно-гигиенический и противоэпидемический режим – это обширный комплекс мероприятий, выполняемый всем медицинским персоналом, а также пациентами, целью которого является соблюдение чистоты в лечебном учреждении и профилактика эпидемий инфекционных заболеваний.

В состав этих мероприятий входят следующие правила.

Как уже рассмотрено, **в направлении** врач обязательно должен указать данные о контакте ребенка с инфекционными больными.

Собирая анамнез в приемном отделении, врач стационара обязан повторно выяснить вопросы **эпидемиологического анамнеза**. Тактику врача в случае положительного анамнеза вы, студенты, уже знаете. Даже если эпидемиологический анамнез ребенка не отягощен, пациента нужно внимательно осмотреть еще в приемном отделении для исключения инфекционной патологии.

Санитарная обработка, которая первично проводится в приемном отделении, длится на протяжении всего времени пребывания больного в стационаре. **Осматривает ребенка** мама, если она находится в больнице, или 1 раз в неделю это делает медсестра. Каждую неделю больной принимает гигиеническую ванну.

В отделении должна своевременно проводиться **смена нательного и постельного белья**. Частота замены зависит от патологии, возраста ребенка и его состояния.

Мебель и предметы общего пользования (**подушка, кушетка** – *англ. couch*) должны быть **покрыты полиэтиленовой пленкой**, которая после каждого больного обрабатывается дезинфицирующим раствором, согласно инструкции. При наличии используются одноразовые пленки. Одновременно после каждого пациента меняется простыня на кушетке.

Медперсонал должен придерживаться **правил приготовления и выдачи**, а больные – **приема пищи**. Готовится она в пищеблоке. После доставки в отделение ее можно содержать в **отдельной комнате** не более 2 ч. Выдаются порции в **столовую** через специальное окно. Посуда после пользования подвергается **специальной обработке**.

Больными принимается только **кипяченая вода**.

Все **сотрудники отделения** обязаны придерживаться **правил личной гигиены**, а также **каждый больной** обязан выполнять **все правила личной гигиены**.

Одним из главных противоэпидемических мероприятий является **дезинфекция** (*англ. disinfection*), суть которой состоит в **предупреждении** (*англ. prevention, hindrance, obstacle*) **распространения возбудителей болезней в больнице и их уничтожении**.

Дезинфекция бывает:

- профилактической;
- проводимой в эпидемическом очаге (*англ. hotbed*), которая делится на:
 - текущую;
 - заключительную.

Профилактическая дезинфекция – это комплекс мероприятий для **предотвращения** (*англ. averting*) **накопления и распространения возбудителей заболеваний в больнице**. Проводится профилактическая дезинфекция следующими способами:

- 1) **проветривание** (*англ. ventilate*) палат – **4 раза в день**;
- 2) **кварцевание** (= **ультрафиолетовое облучение**) (от *англ. quartz*) палат – **2 раза в день по 15 мин**;

- 3) **вытряхивание** (*англ. shaking out*) на свежем воздухе или обработка пылесосом мягких вещей (матрацы, одеяла, портьеры и др.);
- 4) к комплексу профилактической дезинфекции относятся уже упомянутые правила **соблюдения гигиены** медперсоналом и больными, а также правила приготовления и выдачи пищи;
- 5) **протираание не менее 2 раз в день** (в некоторых отделениях чаще, например в инфекционном – 4 раза в день) пола, окон, мебели, игрушек специально приготовленными растворами, примерами которых являются:
 - **хлорамин Б** (в сухом виде это порошок белого цвета) – для использования готовится 1% раствор постепенным перемешиванием необходимого количества порошка вначале в небольшом объеме горячей воды (50–60°C), а затем добавлением воды до нужного полного объема (*например, 50 г порошка и 5 л воды*); хранить раствор можно **не более 5 дней**;
 - **дезактин** – сухой порошок перемешивается в воде в течение 1–2 мин для образования 0,1–2,5% раствора, используемого при текущей и заключительной дезинфекции. При температуре воды 60°C происходит ускоренное растворение порошка (для концентрации более 0,5%). **Срок хранения – 24 ч.**

Текущая дезинфекция – это комплекс мероприятий для уменьшения инфицирования всего помещения **возле очага инфекции**. *Например: в соматическом отделении на 1-м этаже в палате №4 ребенок, находящийся на лечении по поводу пневмонии, заболел сальмонеллезом; текущая дезинфекция должна быть проведена на территории всего 1-го этажа.*

Применяются 3 вида дезинфекции:

- **химическая** – для обработки игрушек, мебели, окон, пола и т.д. дезинфицирующими растворами более высокой концентрации;
- **физическая** – кипячение предметов (посуды) в воде; эффективным является добавление в воду соды (20 г на 1 л воды);
- **механическая** – стирка белья, удаление пыли и грязи влажной тряпкой.

Заключительная дезинфекция – это полное уничтожение возбудителя заболевания **в самом очаге инфекции** (*согласно приведенному примеру, в палате №4 необходимо провести не текущую, а заключительную дезинфекцию*). При этом используются вышеуказанные концентрированные жидкие дезинфицирующие растворы и порошки. Многие предметы (обувь, книги) обрабатываются в дезинфекционных камерах.

Наличие **педикулеза** (= **вшивости**; *англ. lousiness*) является признаком неаккуратности, нарушения человеком правил гигиены, а также несоблюдения санитарно-гигиенического режима в больнице.

Вспомним биологию: на человеке паразитируют вши 3 видов – головная, лобковая (= платица) и платяная (название указывает на место их локализации); одновременно могут быть гниды (= яйца), личинки и половозрелые особи (= имаго).

Осмотр на педикулез делается медсестрой уже в приемном отделении. Так как существуют вши 3 видов, то осмотру подвергаются соответствующие части туловища и одежда больного.

При обнаружении педикулеза врачебная тактика бывает разной в зависимости от состояния больного:

- если ребенок чувствует себя хорошо (например, родители привели его в больницу с целью плановой несрочной операции), то его обычно отправляют домой для уничтожения вшей, после чего разрешается госпитализация;
- если ребенок нуждается (*англ. need*) в госпитализации, но состояние его нетяжелое, то в отдельной комнате приемного отделения проводится специальная обработка больного, после чего ребенок транспортируется в палату;
- если состояние пациента тяжелое, то вначале проводится лечение основного заболевания, а обработка проводится после улучшения состояния больного и только при разрешении врача (**Внимание!** При этом необходимо соблюдать специальные правила для предупреждения распространения вшей среди других больных, особенно до обработки, – пациент находится в отдельной палате, на голове должен быть платок и т.д.).

Методика дезинсекционной обработки ребенка при выявлении **головных**

вшей:

- 1) волосы можно **состричь** (обычно стригут мальчиков – идеальный одномоментный способ!) или **обработать голову** одним из специальных средств. В настоящее время их много и производятся они в виде лосьона, крема, аэрозоля, шампуня: «Никс», «Ниттифор», «Пара плюс», «Лавинал» и др. Правила применения значительно отличаются (например, после нанесения на волосистую часть головы одни должны находиться в течение 10 мин, другие – 40 мин и т.п.). Поэтому каждый раз необходимо внимательно читать инструкцию;
- 2) после обработки средством для удаления мертвых вшей и гнид следует самая скрупулезная работа – это **постепенное вычесывание волос** на клеенку или бумагу, расческой, металлическим гребнем (с очень узкими расстояниями между зубцами), которые часто имеются в упаковке;
- 3) **обрезанные волосы, клеенка со вшами сжигаются**.

Большинство средств, помимо того что убивают вшей и гнид, обладают иными положительными действиями:

- противовоспалительным;
- антисептическим;
- репаративным;
- обезболивающим;
- быстро устраняющим зуд и раздражение, возникающие после расчесывания кожи и в результате аллергической реакции на слюну вшей;
- масла, входящие в состав некоторых средств, снижают степень приклеивания гнид к волосам и облегчают процесс их вычесывания.

ПРАВИЛА ГИГИЕНЫ

Особенности гигиены медицинского персонала

Уверена, что вы, уважаемые студенты, все правила личной гигиены медицинского персонала знаете, потому здесь они только перечислены:

- аккуратный внешний вид;
- стандартный медицинский халат;
- на голове – шапочка или косынка;
- коротко остриженные ногти;
- специальная больничная обувь, которая легко дезинфицируется (например, кожаная);
- хорошо вымытые с мылом руки;
- медицинским сестрам и врачам, занимающимся хирургическими манипуляциями, запрещено носить часы, кольца, покрывать ногти лаком;
- по показаниям (родильное, инфекционное отделение, эпидемия гриппа и др.) надевается маска; марлевую (*англ. gauze*) маску необходимо менять каждые 4 часа; по возможности лучше пользоваться одноразовыми стерильными масками.

Правила гигиены пациентов детской больницы

За гигиеническим состоянием больного ребенка следят мама и медперсонал детской больницы.

К правилам личной гигиены больного старше 1-го года относятся:

1) уход за соответствующими частями головы и туловища:

- умывание – 2 раза в день, утром и вечером; по показаниям (прием пищи в горизонтальном положении, тяжелый ребенок и др.) количество умываний необходимо увеличить; эту процедуру, как и все другие, взрослый ребенок в нетяжелом состоянии выполняет сам; ребенка в тяжелом состоянии умывает мама или медсестра;
- чистка зубов щеткой – 2 раза в день; ребенка необходимо научить правильно чистить зубы – направлять зубную щетку по вестибулярной и язычной поверхности зубов сверху вниз и снизу вверх, а также по поверхностям их смыкания;
- больной ребенок должен ополоснуть (*англ. rinse, swill*) ротовую полость после каждого приема пищи, особенно при заболеваниях ротовой полости (стоматит, ангина, фарингит);
- ежедневно утром необходимо помыть уши;

при наличии в слуховых проходах серной пробки (*англ. ear wax*) ее убирает медсестра таким образом: в ухо закапывается 3–5 капель 3% раствора перекиси водорода или стерильного вазелинового масла, после чего серная пробка вытягивается из уха кругообразными движениями ватной турунды или жгутика (*англ. cotton turundas or flagellum*);

- глаза промываются без специального назначения 2 раза в день во время умывания;

при закисании (*англ.* turn sour) глаз, склеивании (*англ.* stick together) ресниц необходимо промыть глаза теплым чаем крепкой концентрации (коричневого цвета), проводя смоченной марлей (*внимание!*) от наружного угла до переносицы;

- носовые ходы ребенок старшего возраста обычно освобождает сам; для очищения носовых ходов малышу раннего возраста медсестра сначала вводит в них ватную турунду, смоченную смягчающим средством (вазелином, глицерином), затем на 2–3 мин запрокидывает голову ребенка назад, после чего кругообразными движениями очищает носовой ход; ходы обрабатываются поочередно;
- индивидуальной расческой проводится ежедневный уход за волосами соответственно их длине; мыть голову необходимо не менее 1 раза в неделю;
- 1 раз в неделю обрезаются ногти;
- подмывание наружных половых органов теплой водой; девочкам с целью профилактики инфицирования мочеполовых путей подмывание проводится (*внимание!*) спереди назад;
- гигиенические ванны – 1 раз в неделю; продолжительность ванны на 2-м году – 8–10 мин, после 2 лет – 10–20 мин;

2) обычно нательное и постельное белье меняется 1 раз в неделю; по потребностям (больной в горизонтальном положении, после рвоты и др.) это делается необходимое количество раз;

переодевание тяжелого больного проводится в следующем порядке:

- сначала снимается рубашка с головы;
- затем – с рук;
- чистая рубашка надевается вначале на руки;
- затем – на голову и туловище;

в случае травмы или другого повреждения руки вначале снимается рукав со здоровой руки, потом – с больной, а надевается вначале рукав на больную, затем – на здоровую руку.

На практике применяются следующие правила и порядок двух методов смены постельного белья тяжелому больному:

а) поперек:

- простыня под ребенком скручивается в два валика: сверху вниз от головы примерно до талии и снизу вверх от ног до талии;
- образовавшийся двойной валик забирается;
- чистая простыня, аналогично собранная в два валика, укладывается под талию ребенка поперек туловища;
- один валик расправляется вверх, в сторону головы (рис. 3.5), другой – вниз, в сторону ног больного;
- простыня гладко выравнивается на кровати;

б) вдоль (рис. 3.6):

- больной укладывается на бок на один край кровати;



Рис. 3.5. Смена постельного белья поперек.

- на освободившейся другой стороне кровати грязная простыня скручивается вдоль;
- на этой же стороне кровати, но уже без грязной простыни, укладывается во всю длину чистая простыня (рис. 3.6, а);
- больной передвигается на чистую простыню (рис. 3.6, б);
- с освободившейся стороны кровати забирается грязная, после чего расправляется чистая простыня (рис. 3.6, в).

Отличительные правила гигиены детей 1-го года жизни

1. Уход за соответствующими частями головы и туловища:
 - умывание на 1-м месяце жизни проводится 1 раз в день (утром), на 2–3-м месяце и далее – 2 раза в день (утром и вечером), обязательно теплой кипяченой водой; можно лицо протереть ватой. С 5-го месяца жизни ребенка можно умывать водопроводной водой (температура 18–20°C); умывает малыша мама или медсестра;
 - протирать ротовую полость грудному ребенку в связи с нежностью и возможным легким травмированием слизистой оболочки **нельзя (!)**;
 - ушные раковины протираются во время умывания; наружные слуховые проходы очищаются сухими турундами из ваты только по показаниям;
 - глаза при необходимости промываются от наружного угла к внутреннему углу стерильной марлей, смоченной обычной заваркой черного или зеленого чая;
 - для очищения в носовой ход на глубину 1–1,5 см вводится стерильный ватный жгутик, смоченный стерильным вазелиновым маслом (в каждый ход отдельный жгутик), после чего оперативно кругообразным движением изнутри кнаружи ход очищается. **Внимание!** К сожалению, не-



Рис. 3.6. Смена постельного белья вдоль.
Пояснения в тексте.

опытные молодые мамы с этой целью любят пользоваться спичками, что часто приводит к травмированию носовых ходов.

Методики лечебных процедур на глазах, ушах, в ротовой полости и т.д. ребенку 1-го года жизни, выполняемые только медицинской сестрой, аналогичны методикам для всех возрастных групп (см. с. 64);

- ногти, как и старшим детям, обрезаются 1 раз в неделю;
- чем меньше ребенок, тем чаще его необходимо подмывать, так как это делается после каждого мочеиспускания и дефекации; подмывать нужно

только проточной (англ. flowing running) водой. Девочек обязательно в направлении спереди назад. После этого кожу необходимо вытереть и смазать стерильным маслом (подсолнечным, специальным детским кремом, например «Джонсонс беби»);

– обязательные правила гигиенической ванны:

– **частота** – первое купание обычно выполняется на 2-й неделе жизни, когда отпадает остаток пуповины и затягивается пупочная ранка (!); в первом полугодии – каждый день, во втором полугодии – через день;

– ванна проводится в **определенное время** – не раньше чем через 1 ч после кормления или за 40–50 мин до него, а также за 1–1,5 ч до сна. После ванны необходимым является отдых малыша на протяжении получаса (т.е. если ребенка купают вечером и ест он последний раз перед сном в 24.00, то искупать его лучше всего в 23.00);

– **ванночку** (пластмассовую, эмалированную) перед каждым купанием, особенно ребенку первых месяцев жизни, необходимо хорошо вымыть, после чего ополоснуть (англ. rinse, swill) горячей водой;

– **температура воды**:

- 1-й месяц – 37,5–37°C;
- 2–6 мес. – 37–36,5°C;
- после 6-го месяца – 36,5–36°C;

– **продолжительность** одного купания на 1-м году постепенно увеличивается от 3–5 до 10 мин;

– **положение ребенка**:

- **до 6 мес.** – лежа так, чтобы голова была несколько выше туловища (вода не должна попасть в наружные слуховые проходы). Для этого можно подставить что-то под головную часть ванночки (есть ванночки со специальной для этого приподнятой головной частью) или придерживать голову ребенка на руке. Вода наливается до уровня сосков ребенка, оставляя открытой верхнюю часть груди;
- **после 6 мес.** – положение сидячее;

– **последовательность выполнения процедуры**:

- водой, 2 раза в неделю с детским мылом, помыть всю поверхность кожи, особенно складки (на шее, между ягодицами, за ушами, в подмышечных, паховых областях и др.);
- приподняв ребенка над водой, сполоснуть его чистой водой из отдельной посуды;
- быстро завернуть малыша в пеленку и аккуратным прикосновением высушить всю кожу;
- смазать складки стерильным маслом;
- одеть ребенка.

2) **Внимание!** По современным правилам во многих странах мира плотное пеленание ребенка не проводится. Наоборот, на малыша надевается мягкая свободная одежда, чтобы движения его верхних и нижних конечностей были ничем не ограничены (см. «Введение в неонатологию»).

Как в домашних условиях, так и в детском отделении, для полного соблюдения правил гигиены ребенок в возрасте от рождения до 3 мес. ежедневно должен быть обеспечен таким необходимым **комплект чистого белья**:

- 10–15 распашонок (*англ. infant's first vest*) и 6–10 нагрудничков (*англ. bib*); последние особенно нужны на 4–5-м месяце, когда у ребенка выделяется много слюны (физиологическое слюнотечение) и он не успевает ее глотать;
- 5–6 подгузников промышленного производства (*англ. diapers*; «Pampers» – так как это первая, самая известная марка подгузников, слово «памперс» стало нарицательным, и оно часто употребляется вместо слова «подгузник»; «Merries», «Winalite Babycare» и др.) или 20–25 фланелевых подгузников (*англ. pilch*);
- в зависимости от вида подгузников 5–15 ползунков (*англ. toddler*);
- 2–4 шапочки или косынки (*англ. kerchief/neckkerchief*);
- 4–5 пар носков (*англ. socks*);
- 2–4 рукавички (*англ. mittens*).

Постепенно количество ползунков, кофточек и другой одежды малыша увеличивается. До конца 1-го года в комплект как девочек, так и мальчиков входят колготки.

Обычно переодевание ребенка проводится перед каждым кормлением, после мочеиспускания и дефекации. При заболеваниях кожи частота переодеваний увеличивается.

Лечебные ванны

Лечебные ванны выполняются по назначению врача с лечебной и профилактической целью.

По степени погружения туловища в воду ванны делятся на:

- **общие** – все тело находится в воде;
- **местные** – в воду погружается определенная часть тела:
 - **полуванна** – в воде находится нижняя часть тела до пояса;
 - **сидячая** – в воду погружаются таз, нижняя часть живота и верхняя часть бедер (ноги находятся вне воды);
 - **ручная** – в воду опускаются одна или обе руки до локтей;
 - **ножная** – в воду опускаются ноги.

По температуре воды ванны делятся на:

- **горячие** – 42–40°C;
- **теплые** – 38°C;
- **индифферентные** – 37°C;
- **прохладные** – 33–30°C;
- **холодные** – меньше 20°C.

Продолжительность ванны зависит от ее цели и лечебного действия. Примеры и особенности лечебных ванн представлены в таблице 3.1.

Все лечебные ванны выполняются только по назначению врача. Особое внимание уделяется больному в тяжелом состоянии, которому назначаются, как правило, местные ванны. В течение всей процедуры медсестра находится

Таблица 3.1. Лечебные ванны

Ванна	Лечебные показания	Методика процедуры	Эффект ванны	Длительность	Курс и частота
Крахмальная (<i>amyl. starch</i>)	Аллергический диатез, экзема	Крахмал (100 г) разводится в холодной воде и вливается в 10 л воды температурой 37–38°C	Снимает зуд (<i>angl. itch</i>), смягчает и подсушивает кожу	7–10 мин	10–12, ежедневно, через день
С настоем череды*	Аллергический диатез, экзема	1 ст.л. травы на 1 стакан кипятка настаивается 10 мин. Доза – 1/2–1 стакан настоя на 1 ванну	Снимает зуд, смягчает и подсушивает кожу	7–10 мин	10–12, ежедневно, через день
Содовая	Аллергический диатез, экзема	1 ст.л. пищевой соды на 10 л воды	Снимает зуд, смягчает и подсушивает кожу	7–10 мин	10–12, ежедневно, через день
С перманганатом калия	Аллергический диатез, экзема	5% раствор перманганата калия наливается в воду (37°C) до появления бледно-розового цвета	Подсушивает и дезинфицирует кожу	5–10 мин	6–8, через день
Горячая	Заболевания органов дыхания воспалительного генеза	В течение каждой процедуры температура воды повышается от 37 до 40°C подливанием более горячей воды. После ванны ребенка хорошо укрыть и дать теплое питье	Повышает обмен веществ, усиливает потоотделение	До 7 мин ручная, до 10–15 – ножная	4–6, ежедневно
Горчичная (<i>angl. mustard</i>)	Заболевания органов дыхания воспалительного генеза	100 г горчицы на 10 л воды	Повышает обмен веществ, усиливает потоотделение	До 7 мин ручная, до 10–15 – ножная	4–6, ежедневно
С настоем ромашки**	Заболевания органов дыхания воспалительного генеза	Соответствует методике ванны с настоем череды	Повышает обмен веществ, усиливает потоотделение; оказывает болеутоляющее, успокаивающее действие	До 7 мин ручная, до 10–15 – ножная	4–6, ежедневно

Ванна	Лечебные показания	Методика процедуры	Эффект ванны	Длительность	Курс и частота
Хлоридно-натриевая (солевая)	Рахит, гипотрофия	50–200 г поваренной (озерной или морской) соли на 10 л воды. Температура воды 1-й раз – 36–36,5°C, через 3–4 дня температура постепенно снижается до 35°C. После ванны необходимо облить ребенка пресной (<i>angl. fresh</i>) водой с температурой на 1°C ниже воды в ванне	Повышает тонус, улучшает обмен веществ	От 3 до 10 мин – увеличение на 1 мин через 2–3 ванны	15–20, через 1–2 дня
Хвойная (<i>англ. peed-le</i>)	Рахит, гипотрофия, воспалительные, функциональные нарушения нервной системы	2–3 мл жидкого хвойного экстракта (или 1–2 г порошка) на 10 л воды (36–37°C)	Улучшает обмен веществ, успокаивает нервную систему	7–10 мин	15–20, через день
Шалфейная***	Травмы опорно-двигательного аппарата (в старшем возрасте)	4–5 л жидкого или 200 г густого концентрата на 100 л воды (35–37°C)	Оказывает болеутоляющее действие	8–15 мин	12–18

* *Lam. Bidens tripartite.*** *Lam. Matricaria chamomilla.**** *Lam. Salvia officinalis.*

рядом. При малейшем ухудшении состояния больного (повышение частоты дыхательных движений [ЧДД], сердечных сокращений [ЧСС], обморочное состояние, беспокойство) процедура прекращается и вызывается врач.

Пролежни

Пролежни (англ. bedsores, decubitus) – это дистрофические изменения кожи и подкожной клетчатки язвенно-некротического характера, возникающие у тяжелых, ослабленных больных при длительном неподвижном положении (в кровати, на кресле). В запущенном случае может возникнуть некроз не только мягких тканей, но и надкостницы и костной ткани.

Развиваются пролежни обычно при плохом уходе за ребенком. Они образуются в результате нарушения кровообращения в тех местах, которые наиболее плотно прилегают к постели и сдавливаются, – это **затылочная область, лопатки, крестец, пятки, локти**.

Пролежни возникают, если:

- ребенок лежит в неудобной кровати;
- своевременно не меняется, не разглаживается (англ. smooth out) белье;
- постельное белье не встряхивается, а при необходимости не заменяется чистым после кормления;
- кожа больного своевременно не моется и не обрабатывается.

Пролежни имеют следующий вид (описано в порядке возникновения признаков):

- бледность кожи;
- гиперемия и отек кожных покровов;
- отслаивание эпидермиса и образование пузыря (англ. bubble);
- некроз кожи;
- возможно инфицирование пролежня (см. рис. 3.7, а, цв. вкл.).

Внимание! Порядок возникновения признаков пролежней необходимо запомнить, так как при осмотре врач должен сразу оценить, как далеко зашел процесс, и назначить соответствующее лечение.

Из вышеуказанных причин пролежней становится ясной суть их **профилактики**, которая целиком зависит от ухода:

- чистым мягким полотенцем (можно марлей), смоченным дезинфицирующим и антисептическим раствором (на 500 мл теплой воды можно взять 30 мл столового уксуса, медицинского спирта или водки; камфорный спирт, который перед употреблением тоже нужно нагреть под струей теплой воды), не менее 2 раз в день, при необходимости **намного чаще, хорошо протереть всю кожу больного, особенно места складок и наиболее поражающиеся участки. После этого вытереть кожу насухо, слегка растерев ее;**
- своевременно:
 - сменить белье;
 - **выровнять** постельное белье (т.е. устранить складки);
 - после каждого кормления белье **стряхнуть**, чтобы не остались крошки;

- предоставить ребенку удобную для него кровать, лучше функциональную (см. рис. 17.35);
- матрас должен быть мягким; эффективными являются специальные водяные или воздушные матрасы (например, «Вуе-Вуе»);
- если не противопоказано, периодически, несколько раз в день **менять положение больного** – повернуть на правый, затем на левый бок и т.д. (это улучшает кровообращение); ночью лучше лежать на животе;
- регулярно делать воздушные ванны – проветривать помещение и кожу больного.

Необходимая лечебная тактика

1. Возникли гиперемия и отек кожных покровов:
 - **аккуратный массаж сухой тканью** (это улучшает местное кровообращение);
 - **УФО** (ультрафиолетовое облучение) пораженного участка;
 - при наличии мацерации (*лат.* maceratio, т.е. размягчение – *англ.* soft-en – тканей) кожу необходимо обмыть холодной водой с мылом, после чего протереть спиртом или припудрить тальком (*англ.* talcum powder), детской пудрой, мазью типа «Левомеколь» (на водной основе).
 2. Отслоился эпидермис, образовался пузырь – место обрабатывается раствором **бриллиантового зеленого**, после чего накладывается **сухая повязка**.
 3. Появление некроза требует **хирургической манипуляции** – удаляются некротические ткани, рана покрывается стерильной салфеткой с 1% раствором перманганата калия; повязку необходимо менять 2–3 раза в день; в дальнейшем на очищенную рану накладываются мазевые повязки (облепиховое масло, синтомициновая эмульсия и др.).
- При своевременной и правильной тактике пролежни заживают (см. рис. 3.7, б, цв. вкл.).

ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА ДЕТСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

В детском отделении работают врачи-педиатры, средний медицинский персонал (= медицинская сестра) и младший медицинский персонал (= медицинская сестра по уходу; санитарка – так раньше называлась эта должность).

Работа среднего и младшего медицинского персонала

Работать медицинской сестрой можно после окончания медицинского училища, а также после III курса высшего медицинского учебного заведения – такие примеры вы, студенты, конечно, уже знаете.

Однако на первом занятии мне часто задается вопрос: «Зачем нам знать работу медсестры? Это же ее обязанности». На такой вопрос достаточно одного ответа: «Потому что именно к вам, врачам, медсестры будут

часто обращаться в случае незнания методики медицинских манипуляций, правил введения и расчета доз лекарственных препаратов и т.д. Нельзя, очень стыдно врачу не ответить правильно на вопрос коллеги более низкого профессионального уровня».

В детском отделении работает несколько медицинских сестер, выполняющих разные обязанности: старшая медсестра руководит работой всех остальных медсестер, манипуляционная медсестра выполняет инъекции, постовая медсестра раздает лекарства, наблюдает за всеми больными, собирает материалы для лабораторных исследований и др.

Обычно в дневное время на работе находится больше медсестер, чем в ночное время. А экстренные ситуации, когда поступает больной в тяжелом состоянии, возникают в отделении независимо от времени суток. Поэтому каждая медсестра обязана знать, как выполнить все назначения лечащего или дежурного врача.

Основные обязанности среднего медицинского персонала:

- 1) участие в приеме больного в лечебное учреждение;
- 2) выполнение всех назначений врача по листу назначений (рис. 3.8):
 - раздача больным лекарственных средств (если ребенок находится в больнице без родственника, медсестра должна проследить за тем, чтобы он своевременно, правильно и обязательно принял препарат);
 - закапывание в глаза, нос, уши;
 - разные виды введения лекарств (внутримышечный, внутривенный, инфузионная терапия и др.);
 - определение массы и длины тела детей;
 - сбор материала для лабораторных исследований (крови, мочи, кала, мазок из носа, ротовой полости и т.д.), доставка его в лабораторию, своевременное получение и подклеивание в историю болезни результатов анализов;
 - уход, проведение многих сложных методов лечения и обследования больного (кормление ребенка через зонд, катетеризация мочевого пузыря, промывание ЖКТ, непрямой массаж сердца и др. – *все это мы будем в скором времени учить*);
 - транспортировка больных на рентгенографию, спирографию и прочие виды исследований, физпроцедуры, консультацию узких специалистов и т.д., а также своевременное предоставление лечащему врачу результатов обследования и консультативной помощи;
 - вызов на консультацию специалистов из другого отделения, больницы;
 - проведение лечебных ванн, по показаниям присутствие во время приема гигиенической ванны;
 - вызов машины для транспортировки больных;
- 3) ежедневные обязанности медсестры, выполняемые всегда, без специального назначения врача:
 - ведение медицинской документации (кроме истории болезни);
 - измерение температуры тела утром и вечером, по некоторым показаниям (тяжелый пациент, больной, находящийся на инфузионной терапии)

каждый час, иногда чаще, и регистрация данных в температурном листе (см. рис. 9.39–9.41);

- при некоторых заболеваниях подсчет ЧСС и измерение артериального давления (АД) (в ряде случаев это вносится медсестрой в температурный лист в истории болезни – см. рис. 9.41), а также подсчет ЧДД;
- по плану (1 раз в неделю) определение массы и длины тела детей;
- утренний доклад перед медицинским персоналом отделения о состоянии больных, особенно тяжелых, у которых произошло неожиданное ухудшение, о новых госпитализированных;

4) **присутствие на общем врачебном обходе**, где предоставляется необходимая информация о состоянии всех больных отделения;

5) **наблюдение за своевременным поступлением в отделение необходимых:**

- лекарственных средств;
- медицинских инструментов и перевязочного материала;
- порций пищи для больных;
- комплектов чистого постельного и нательного белья;

ЛИСТ НАЗНАЧЕНИЙ

Ф.И.О. *Андронюк Сергей*
 Возраст больного *1 год*
 М.т. *10 кг*

История болезни № *924* от *29 мая 2018 г.*
 Лечащий врач *Иванова Л.В.*

№ п/п	Внутри	Дата		Манипуляции	Дата		Физ. методы Обследование ЛФК	Дата назначения
		Назначения	Отмечены		Назначения	Отмечены		
1	Витамин С × 0,025 г 3 р/день	29.05		Цефтриаксон 500 мг × 1 р/сут. в/в струйно медленно в течение 2–4 мин.	29.05		Общий анализ крови	29.05
2	Бронхосан по 5 кап. × 4 р/день	29.05					Общий анализ мочи	29.05
3	Супрастин по ¼ табл. × 3 р/день во время еды	29.05					Рентгеногра- фия ОГК	29.05
4	Линекс по 1 капсул. × 3 р/день до еды (вскрыть и сме- шать с небольшим количеством под- слащенной воды)	29.05					ЭКГ	30.05
							Консультация кардиолога	30.05
							Ингаляция содовая №3	29.05
							УВЧ на груд- ную клетку №3	30.05

Рис. 3.8. Лист назначений.

б) соблюдение правил:

- личной гигиены;
- личной гигиены больными;
- порядка на сестринском посту;
- хранения лекарственных препаратов, к которым относятся:
 - **2 группы** лекарственных средств, которые должны храниться в специальных металлических сейфах (англ. safe) с надписями «А» и «Б» или шкафах. В сейфах «А» – ядовитые и наркотические, в сейфах «Б» – сильнодействующие средства;
- ключ от сейфа должен находиться у одного из назначенных официально сотрудников отделения (старшей медсестры, заведующего отделением), который несет юридическую ответственность за сохранение и выдачу лекарства;
- на внутренней стенке сейфа должен находиться список всех имеющихся в нем препаратов, а также их разовые и суточные дозы для детей;
- для возможных экстренных случаев (в связи с опасным для жизни ребенка действием этих средств) в сейфе должен быть список препаратов, обладающих антагонистическим действием;
- все данные о получении и использовании лекарств должны своевременно вноситься в специальный медицинский журнал;
 - лекарственные препараты с сильным запахом (например, нашатырный спирт) и красящие вещества (например, метиленовый синий, йод) хранятся в отдельных шкафах;
 - другие лечебные средства хранятся в обычных шкафах. За ними следит постовая медсестра, которая их закрывает. В каждом отделении лекарства располагаются по-разному, однако в удобном для пользования порядке. На каждой полке должна быть надпись группы расположенных на ней препаратов – внутренние, наружные, инъекционные и т.д. Кроме того, удобно их разделить по форме выпуска. Например, внутренние бывают в виде таблеток, жидкостей, порошков и др. Желательно более высокие флаконы располагать глубже емкостей меньшей высоты – сразу можно прочитать этикетку и т.д.;
- дополнительные правила хранения лекарств:
 - а) необходимо соблюдать определенную температуру и влажность среды, в которой находится препарат (например, некоторые лекарственные средства – сухую плазму, инсулин, травяные отвары и т.п. – нужно хранить в холодильнике при температуре от 2 до 10°C, свежзамороженную плазму – в морозильной камере в замороженном состоянии);
 - б) есть препараты (например, йод), которые не должны находиться под освещением – для этого они хранятся в специальных флаконах из темного стекла в неосвещенном месте;
 - в) не превышать срок годности препарата, который одновременно с датой изготовления всегда указан на этикетке. Кроме того, изменение нормального внешнего вида лекарств (помутнение – англ.

turbidity, хлопья – *англ.* flakes, изменение цвета жидкого лекарства; появление точек и нарушение цвета таблетки; необычный запах препарата) тоже является обязательным признаком их непригодности к использованию;

г) лекарственные препараты нельзя хранить вместе с дезинфицирующими растворами;

7) при необходимости обучение детей и их родителей правилам:

- распорядка и режима дня в больнице;
- передачи и хранения продуктов;
- приема лекарственных препаратов;
- личной гигиены;
- ухода за ребенком;

8) наблюдение за работой младшего медицинского персонала:

- контроль за правилами получения и выдачи пищи, а также при необходимости оказание помощи в кормлении тяжелых больных;
- наблюдение за их главной обязанностью – соблюдением чистоты и порядка в отделении.

Основные обязанности младшего медицинского персонала:

- влажная уборка медицинского учреждения (медицинская сестра по уходу должна знать частоту уборки и состав жидкости, применяемой в разных помещениях);
- наблюдение за санитарным состоянием мебели в палате, коридоре и т.д.;
- санитарная обработка больных, начиная с приемного отделения;
- помощь ребенку в соблюдении правил личной гигиены (причесывание, обрезание ногтей и т.д.);
- смена постельного и нательного белья;
- профилактика пролежней;
- необходимая медицинская помощь тяжелому больному при мочеиспускании, дефекации (например, подать судно – *англ.* bed-pan);
- помощь медсестре при выполнении некоторых диагностических манипуляций (сбор мочи, кала; определение массы и длины тела ребенка и т.д.).

Работа врача-педиатра в стационаре

В каждом детском отделении работают заведующий отделением и лечащие врачи.

Основные обязанности врача-педиатра детского отделения:

- прием больных (при отсутствии отдельного приемного отделения);
- ежедневный осмотр больных;
- ежедневное заполнение истории болезни;
- ежедневный просмотр и дополнение листов назначений;
- разговор с родителями больного по их просьбе в течение всего времени госпитализации, особенно при выписке (объяснение состояния ребенка, ознакомление с результатами обследования, советы, рекомендации);

- утром обязательное присутствие на сборе медицинского персонала отделения;
- одновременно с медсестрой выполнение некоторых сложных манипуляций (внутривенное введение плазмы, контрастных веществ; пункции, например плевральной, переливание крови и др.);
- в день выписки ребенка из больницы написание эпикриза (документ, в котором указываются диагноз, проведенные обследование и лечение, рекомендации); он выдается родителям или передается в детскую поликлинику.

Медицинская документация детского отделения

История болезни (= медицинская карта стационарного больного) – см. Приложение 1.

Средним медицинским персоналом в истории болезни заполняются следующие разделы:

- паспортная часть;
- результат осмотра на педикулез;
- результат опроса на возможные инфекционные заболевания (вирусный гепатит, туберкулез);
- температурный лист;
- 1 раз в неделю – данные о смене белья и приеме ребенком гигиенических ванн.

Медсестра должна своевременно подклеить или подшить в историю болезни:

- результаты лабораторных и других (рентгенография, электрокардиография [ЭКГ] и т.д.) исследований;
- заключение врачей узкой специализации (психиатр, кардиолог и др.), если консультация проводилась в другом лечебном учреждении (историю болезни ребенка за пределы больницы выносить нельзя!).

Общие правила ведения и хранения истории болезни:

- запись о состоянии больного должна быть ежедневной;
- соблюдение формы и порядка написания разных разделов документа (*это мы будем в дальнейшем учить в курсе пропедевтики*);
- после выписки ребенка из больницы история болезни сдается в архив, где хранится 25 лет.

Журнал сдачи дежурств часто является и **журналом движения больных**. Каждый день утром в ординаторской комнате отделения собирается весь медицинский персонал, который дежурил ночью, и все медицинские работники, пришедшие на дневную работу. Обычно такой сбор называется «**пятиминуткой**». На пятиминутке вначале дежурный врач докладывает о состоянии в больнице:

- сколько детей было в отделении до начала дежурства и сколько имеется утром;
- сколько больных поступило (с подробной информацией об их состоянии);

- сколько пациентов выписано;
- сколько больных переведено в другую больницу или отделение (с объяснением причины);
- сколько ушло самовольно (*англ.* autocratically, unwarranted) или, в крайне редких случаях, умерло;
- предоставляется детальная информация о тяжелых больных, а также возможные причины ухудшения состояния других детей (повышенные температуры, нарушение стула и др.) и объем оказанной им помощи.

Затем докладывает дежурная медсестра обо всех температурающих больных, настороживших (*англ.* prick up one's ears) ее детей, перечисляет список неслучившихся анализов с указанием причины, возможные особенности дачи и приема лекарств.

Эта информация особенно необходима лечащему врачу. Например:

- после распределения больных врач начинает осмотр с детей в тяжелом состоянии (при отсутствии таких данных тяжелый больной может быть впервые осмотрен врачом очень поздно, например в 12–13 ч, что бывает опасным для жизни пациента);
- неслучившиеся анализы должны быть без задержки назначены повторно: существуют методы исследования, например мазок на патогенную флору, результат которых приходит только через 2–3 дня; т.е. врач при отсутствии информации от медсестры узнает о невыполнении анализа только через несколько дней;
- при самовольном уходе больного ребенка лечащий врач тут же должен сообщить об этом участковому или семейному врачу.

Основные моменты этой информации заполняются в вышеуказанном журнале сдачи дежурств, ведение которого в отделениях может отличаться (пример заполнения представлен на рисунке 3.9).

Сестринская тетрадь (сестринский журнал = лист) в разных отделениях называется по-разному и ведется неодинаково, но наиболее удобно –

<u>22.03.2018</u>	
Всего больных – 28	
В том числе: до 1 года – 6	
до 3 лет – 10	
<u>Тяжелые больные:</u> Боровский И., 2 года, 5-я палата	
Федорова О., 5 мес., 1-я палата	
<u>Поступили</u>	<u>Выписаны</u>
1. Иванов А., 3 г. – ОРВИ	1. Ивкина А., 7 мес.
2. Петровчук Ю., 5 л. – отит	2. Вашин В., 3 мес. – переведен в реанимационное отделение
3. Федорова О., 5 мес. – пневмония	3. Соколова П., 1 г. – самовольно (!)

Рис. 3.9. Выписка из журнала сдачи дежурств.

<u>22.03.2018</u>	
<u>Инъекции</u>	
Антибиотики в/в струйно Амоксиклав 5-я п. Сидоров С. – 100 мг × 2 р/день 6-я п. Петрова А. – 150 мг × 3 р/день 8-я п. Борисов О. – 500 мг × 3 р/день Цефотаксим 1-я п. Лайкова Т. – 500 мг × 2 р/день 4-я п. Лецин Ж. – 750 мг × 2 р/день	Витамины в/м В₁ 2-я п. Мазур В. – 0,5 мл 3-я п. Зосев К. – 0,5 мл 9-я п. Ветрова О. – 1,0 мл В₆ 3-я п. Лесовенко С. – 0,5 мл 9-я п. Сизов Ю. – 1,0 мл
<u>Обследование</u>	
Общий анализ крови 1-я п. Лайкова Т. 4-я п. Петренко Ю. Рентгенография ОГК 5-я п. Сидоров С.	Общий анализ мочи 1-я п. Вировкин Л. 3-я п. Соколова И. УЗИ сердца 3-я п. Лесовенко С.

Рис. 3.10. Выписка из сестринской тетради.

это документ для своевременного выполнения всех медицинских процедур специально для медсестер, ими же заполненный (рис. 3.10).

В тетрадь дежурная медсестра ежедневно, иногда 2 раза в день, делает следующую выписку из листа назначений (с указанием фамилии ребенка):

- инъекции (может быть список по группам лекарственных препаратов, по времени введения, по палатам и др.);
- список необходимых анализов;
- назначение дополнительных исследований и соответствующая подготовка к процедурам;
- перечень консультаций и т. д.

Стационарный журнал (рис. 3.11), в котором регистрируются данные о госпитализации больных и их выписке, имеет следующие вертикальные колонки:

- номер по порядку;
- номер истории болезни;
- дата госпитализации;
- фамилия, имя, отчество;
- возраст;
- адрес;
- кем направлен;
- диагноз при поступлении;
- заключительный диагноз (при выписке);
- дата выписки;
- куда выписан – домой, переведен в другое отделение, смертельный случай;

№ п/п	№ истории болезни	Дата поступления	Ф.И.О.	Возраст	Адрес	Кем направлен	Диагноз при поступлении	Диагноз при выписке	Дата выписки	Куда выписан	К/д
131	131	05.02.2018	Коваль Инна Ивановна	01.09.2017	ул. Победы, 24/75	Уч. врачом	Острый бронхит	Острая пневмония	28.02.2018	Домой	23
132	132	06.02.2018	Олексин Олег Петрович	05.01.2017	пр. Юности, 3/14	Скорой помощью	ОРВИ. Ринит. Нейротоксикоз	Менингит	07.02.2018	Инфекц. больницы	1

Рис. 3.11. Выписка из стационарного журнала.

– к/д – количество койко-дней, т.е. сколько дней больной находился в стационаре (**Внимание!** Первый и последний дни считаются как 1 день; например – госпитализирован 02.02.2018, выписан 07.02.2018, количество койко-дней – 5).

Журнал учета инфекционных больных в педиатрии имеет особое значение, так как инфекционные заболевания (корь – *англ.* measles, скарлатина – *англ.* scarlet fever, коклюш – *англ.* whooping cough и др.) наиболее распространены у детей. Заболевание такого характера развивается не позднее чем через 3 нед. после контакта ребенка с инфекционным больным. Поэтому больной, обратившийся в детское отделение, например с пневмонией, но бывший в контакте с инфекционным больным 7 дней назад, является опасным на протяжении еще 2 нед. Возможно, у него проявится инфекционное заболевание, а может, он не был инфицирован – этого не знает никто. Такого ребенка нельзя класть в обычную палату. Здесь врач каждый раз решает вопрос индивидуально: нетяжелого малыша можно лечить дома, тяжелого – положить в отдельную изолированную палату, при наличии симптомов инфекционного заболевания – направить в инфекционную больницу.

Однако в каждом случае вся информация о таком больном вводится в названный выше журнал учета инфекционных больных.

В журнал экстренных (англ. urgency) сообщений записываются случаи экстренного характера, требующие срочного выяснения причины возникновения и предотвращения (*англ.* averting) распространения патологии (инфекционное заболевание, отравление, опасная реакция на прививку, лекарственные препараты). Информация об этих случаях срочно направляется в центр санитарно-эпидемиологического надзора.

ПРАВИЛА ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Существует несколько способов введения лекарственных средств:

– **энтеральные** – введение лекарств через ЖКТ:

- пероральные;
- ректальные;

- **парентеральные** – введение лекарств путем инъекции с повреждением кожных покровов:
 - внутрикожные;
 - подкожные;
 - внутримышечные;
 - внутривенные;
- **через кожу и слизистые оболочки без их повреждения:**
 - ручное нанесение препарата на кожу и слизистые оболочки;
 - электрофорез;
 - ингаляции.

Энтеральные способы

Пероральное (через рот = *per os*) введение лекарств в педиатрии не представляет сложностей у детей старшего возраста. С этой целью, как и взрослым, назначаются препараты в виде таблеток, драже, капсул, гранул, порошков и жидкостей. Назначая лекарство, врач (или медсестра) должны объяснить правила приема:

- сколько раз в день, иногда уточнить время приема (некоторые лекарства принимаются только утром или вечером);
- связь со временем питания – большинство лечебных средств принимается после приема пищи (для уменьшения их раздражающего действия на слизистую оболочку желудка), некоторые нужно употребить перед едой (иногда за 45–50 мин до приема пищи);
- возможны некоторые особенности – например, Солутан необходимо запить молоком, Мукалтин лучше развести в воде и добавить немного сахара. Обычно препарат укладывается на корень языка, после чего ребенок делает несколько глотков воды или другой приятной для него жидкости, одновременно с которой проглатывается лекарство.

Детям раннего возраста, особенно первых 2 лет жизни, трудно вводить препарат *per os*. Насильственно это делать нельзя (!). В последнее время значительно облегчило этот способ введения лекарств изготовление их в виде приятных на вкус сиропов. В крайнем случае препарат перед употреблением необходимо измельчить (*англ. reduce to fragments*), добавить немного сахара и воды или развести в приятной жидкости.

Методика дачи лекарства: набрать лекарство в ложечку, ребенку придать почти вертикальное положение, закрыть нос, – в ответ на это малыш раскрывает рот, – и сразу влить в него лекарство, после чего дать запить любимым напитком.

Ректальное введение – это введение в прямую кишку суппозитория (свечи; *англ. suppository*).

Методика:

- ребенок **старшего возраста** укладывается на бок, сгибает ноги в коленных и тазобедренных суставах, одной рукой медсестра раздвигает

ягодицы, другой вводит суппозиторий острым концом вперед, раскрывая анальный сфинктер; затем для предупреждения выскальзывания свечи на несколько минут необходимо сжать ягодицы в области заднего прохода;

- ребенка **раннего возраста** можно положить на спину, поднять ножки вверх, а дальше методика введения аналогична описанной.

Парентеральные способы

Для парентерального введения препарата используется **шприц** (состоит из цилиндра, в конце которого имеется конус, и поршня) и **игла**, которая надевается на шприц. *Вспомните!* Конеч иглы, противоположный острому концу, называется **канюлей** (рис. 3.12).

В последние годы с целью профилактики инфицирования человека и распространения СПИДа применяются пластмассовые шприцы типа «Лугер» одноразового использования.

Шприцы различаются в зависимости от:

- объема и назначения – специальные инсулиновые и туберкулиновые по 1 мл (на шприце кроме объема в долях мл указана доза препарата в единицах), широкого пользования по 2, 5, 10, 20 мл, а также более объемные шприцы (например, 60 мл);
- места расположения конуса в наконечнике – в центре или эксцентрически.

Иглы также различаются – по длине, диаметру, углу среза на конце.

В настоящее время для возможности использования любого шприца с любой иглой диаметр конуса наконечника во всех изготавливаемых шприцах и диаметр канюли во всех иглах идентичны (*англ. identical*).

Вид шприца и иглы зависит от объема и консистенции лекарственного препарата, а также способа введения.

Общие правила и порядок парентерального введения:

- место инъекции зависит от ее вида, однако это всегда тот участок кожных покровов, где имеется наименьшее количество нервных волокон и сосудов (за исключением внутривенных инъекций);
- при инъекции не должна быть повреждена надкостница;
- для предотвращения ошибки обязательно перед каждой (!) инъекцией прочитать этикетку на ампуле или флаконе, обратить внимание на вид препарата, дозу, срок годности;
- хорошо вымыть руки; даже при небольшом повреждении кожи обработать ее спиртом; наличие гнойных повреждений на коже – противопоказание для инъекции; после обработки рук ни к чему ими не прикасаться;
- надеть иглу на шприц;
- набрать в шприц лекарство, немного больше необходимого объема (если ампула или флакон располагаются выше иглы – жидкость течет сверху вниз, если находится ниже иглы – жидкость поднимается снизу вверх);
- поменять иглу на чистую;

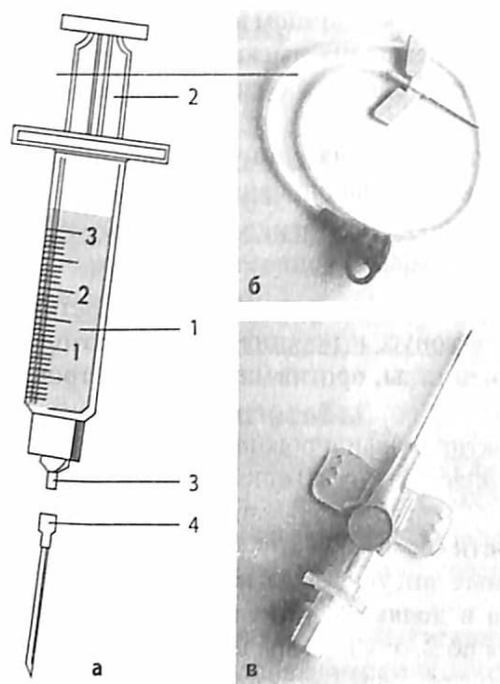


Рис. 3.12. Шприц и катетер для парентерального введения лекарственных препаратов. а – шприц для инъекций с иглой (схема): 1 – цилиндр, 2 – поршень, 3 – конус шприца, 4 – канюля иглы; б – игла-«бабочка»; в – катетер «Venflon».

- поднять иглу вверх, слегка выпустить жидкость так, чтобы из иглы вышел весь воздух (при этом удалится лишнее набранное количество лекарства);
- при первых инъекциях необходимо психологически подготовить ребенка к процедуре, не обманывая (!) его;
- ребенок должен находиться в неподвижном положении на кровати, что расслабляет мышцы и способствует лучшему введению жидкости; маленького ребенка относительно плотно должна удерживать мама;
- обработать место инъекции 70% этиловым спиртом (или эфиром, 5% настойкой йода);
- ввести иглу приблизительно на $\frac{1}{2}$ – $\frac{2}{3}$ ее длины – в случае, если в месте присоединения канюли игла сломается, можно будет оперативно ее вытянуть; если иглу ввести до канюли, то в таком случае отломанная часть вся окажется внутри тканей, что потребует хирургического вмешательства;
- препарат вводится с определенной скоростью, что зависит от:
 - количества вводимой жидкости – чем меньше, тем быстрее;
 - консистенции лекарств – чем гуще, тем медленнее;
 - болезненности препарата – очень болезненные нежелательно вводить быстро, но и не очень долго;
 - цели процедуры – здесь скорость указывает врач;
- игла забирается, и место инъекции протирается спиртом;
- повторные инъекции в одно и то же место не выполняются.

Уважаемые студенты! Лучшие всего этому научиться не только в теории, но и на практике – не так ли?

Внутрикожные инъекции (в/к). Из названия ясно, куда вводится препарат – **внутрь кожи**.

Особенности методики:

- место инъекции – внутренняя поверхность предплечья или наружная поверхность плеча;

- игла и шприц – наименьших размеров, шприц лучше с эксцентрическим расположением конуса наконечника;
- кожа обрабатывается спиртом или эфиром;
- игла устанавливается срезом вверх под очень острым углом к коже и вводится внутривожно;
- лекарство введено правильно, если образовался так называемый **симптом «лимонной корочки»** (корка – *англ.* peel) – кожа несколько возвышается, образуется **папула**, а на ней имеется много вдавлений (напоминает корочку цитрусовых фруктов).

Чаще всего такие инъекции делаются с **диагностической целью**. Например, для установления **аллергической реакции организма на антибиотик** он вводится внутривожно в нижнюю треть предплечья в разведенной концентрации. Через **20 мин** визуально устанавливается размер гиперемии вокруг места инъекции. В норме покраснение отсутствует или диаметр его не превышает **1 см**. Если больше – препарат ребенку противопоказан.

С целью определения **состояния миграции воды (и натрия) в тканях, т.е. гидрофильности тканей**, методом внутривожной инъекции делается так называемая **проба Мак-Клора–Олдрича** (американские врач и биохимик XX в.): тонким шприцем вводится 0,2 мл изотонического раствора в область верхней половины предплечья. Учитывается время рассасывания папулы с «лимонной корочкой», которое в норме зависит от возраста:

- до 1 года – 15–20 мин,
- 1–5 лет – 20–30 мин,
- старше 5 лет – 40–60 мин.

Трактовка анализа:

- значение меньше нормы (т.е. ускоренное рассасывание) – признак отека тканей разного характера (сердечного, почечного и др.); если такие отеки визуально не определяются (**скрытые отеки**), то именно этим методом их можно установить;
- значение выше нормы (т.е. медленное рассасывание) – показатель обезвоживания (*англ.* dehydration) организма.

Подкожные инъекции (п/к) – лекарство вводится под кожу.

Особенности методики:

- место инъекции – верхняя половина плеча, нижняя половина предплечья, живот, область под лопатками, наружная поверхность бедер;
- иглы и шприцы – разных размеров; лучше шприцы с эксцентрическим расположением конуса наконечника;
- кожа обрабатывается спиртом или йодом;
- I и II пальцами одной руки кожа и подкожная клетчатка сдавливаются в складку (*англ.* skin fold) и несколько оттягиваются вверх;
- игла располагается под острым углом к коже и вводится вглубь на 1–2 см;
- оттягиванием поршня назад проверяется возможное расположение конца иглы в сосуде – если крови нет, лекарство вводится.

Внутримышечная инъекция (в/м), при которой лекарство вводится в мышечные ткани, ранее являвшаяся одним из наиболее частых паренте-

ральных способов, сейчас используется все реже. В первую очередь это касается антибиотиков, которые вводятся в основном внутривенно и перорально. Внутримышечно вводят некоторые лекарственные препараты, для которых не существует другого пути введения, или в экстренных случаях, когда невозможно попасть иглой в вену. Преимуществом внутримышечных инъекций по сравнению с подкожными является быстрое всасывание препарата благодаря большому количеству кровеносных и лимфатических сосудов в мышцах.

Особенности методики:

- место инъекции – верхний наружный квадрант ягодицы и верхний передненаружный квадрант бедра;
- иглы длинные, среднего диаметра, шприцы – разного объема;
- кожа обрабатывается спиртом или йодом;
- игла располагается под углом 90° к коже и вводится на глубину 2–3 см (не более $\frac{2}{3}$ длины иглы!);
- проверяется возможное недопустимое попадание иглы в кровеносный сосуд, при отсутствии крови вводится лекарство;
- для более быстрого и лучшего всасывания препарата после введения эффективно провести массаж в месте инъекции, приложить теплую грелку (англ. hotwater bottle).

Осложнения (англ. complication) и необходимая лечебная тактика

1. **Инфильтрат** – уплотнение в месте инъекции – возникает при большом количестве уколов в близко расположенные точки, а также в случае нарушения правил асептики.

Определяется инфильтрат пальпаторно, часто ребенок высказывает жалобу (англ. complaint) на боль (англ. pain) в месте инъекции, опасным признаком является гиперемия кожи в месте инфильтрата.

Лечебная тактика:

- согревание компрессом: полуспиртовым, гепариновым, бальзамической мазью; детям старше 12 лет можно применить жидкий концентрат Димексида (соотношение с водой 1:4), который накладывается 1 раз в день на короткое время – на 10–15 мин;
- массаж (строго по направлению волокон мышцы!), при котором тоже можно воспользоваться гепариновой или бальзамической мазью;

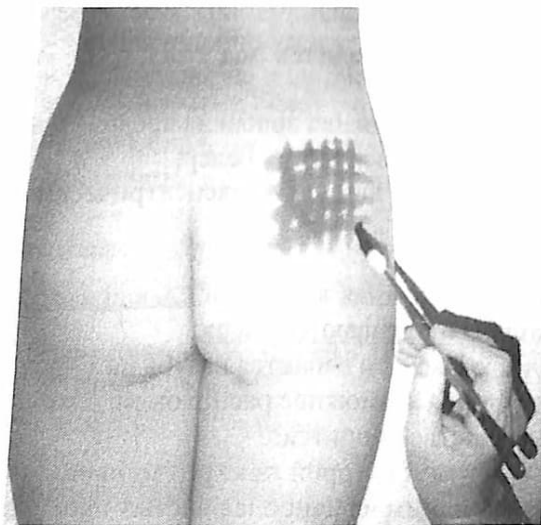


Рис. 3.13. «Йодная сеточка» в верхнем наружном квадранте правой ягодицы.

- «йодная сеточка» – «узор» в виде сетки, «нарисованный» на месте инъекции ватной палочкой, смоченной 2% раствором йода (рис. 3.13);
 - ультрафиолетовое облучение.
2. **Кровоизлияние и кровотечение** чаще возникают, если концом иглы поврежден сосуд. Возможно, имеется заболевание крови, сопровождающееся повышенной кровоточивостью, что требует специального обследования ребенка.

Лечебная тактика:

- медсестра обязана наложить давящую (англ. weigh on) повязку на кожу;
 - срочно сообщить врачу.
3. **Повреждение нервных волокон** – это результат неудачно выбранного места инъекции. У ребенка возникает резкая боль, напоминающая удар током (англ. current). В дальнейшем развиваются признаки нарушения функции поврежденного нерва.

Может развиваться состояние анафилактического шока.

Тактика медсестры – прекратить инъекцию и вызвать врача.

4. **Аллергическая реакция** развивается как результат влияния препарата на организм ребенка и проявляется следующими признаками:
- участки гиперемии разных размеров и формы на разных участках туловища;
 - озноб (англ. shivering, fever, chill);
 - повышение температуры тела;
 - тошнота (англ. sickness, nausea), рвота (англ. vomiting).

Тактика медсестры – срочно вызвать врача.

5. При нарушении техники введения лекарственный препарат может попасть в рядом расположенную среду – например, может возникнуть **эмболия** (англ. embolism) ветвей легочной артерии частицами масляных растворов, попавших в вену при их внутримышечной или подкожной инъекции.
6. **Абсцесс** – локальное инфицирование тканей, приводящее к их разрушению и скоплению гноя с ограниченным очагом – это результат грубого нарушения правил асептики, требующий хирургического лечения.



Рис. 3.14. Внутривенное капельное введение в подкожную вену головы.

Медицинская терминология: под словом **инфузия** понимают парентеральное введение в организм больного большого количества жидкости с диагностической или лечебной целью. Инфузии бывают внутриартериальные, внутривенные, внутриаортальные и др. По скорости проведения инфузии делятся на **струйные и капельные** (продолжительные).

Внутривенные инфузии (= инъекции) (в/в). когда лекарства вводятся в периферические вены, чаще всего применяются при тяжелом состоянии ребенка, однако нередко их назначают и в плановом лечении.

Место инъекции:

- у детей первых лет жизни обычно используются вены в области лучезапястных суставов (при необходимости именно это место лучше всего можно зафиксировать в недвижимом положении при капельном введении), реже – локтевые сосуды и в области голеностопного сустава; очень редко – подкожные вены головы (рис. 3.14);
- у старших детей инъекции чаще делаются в области лучезапястного и локтевого (рис. 3.15), реже – голеностопного суставов.

Особенности методики внутривенной струйной инфузии следующие:

1. Иглы – длинные, большого диаметра, с коротким срезом на конце, шприцы – большого диаметра.
2. Кожа обрабатывается спиртом или эфиром.
3. Вначале на кожу выше места инъекции необходимо плотно наложить жгут

(англ. tourniquet) или прижать пальцем либо всей рукой (это обычно делает медсестра-помощница).

4. Игла устанавливается под углом к коже по току венозной крови и вводится вглубь до прокалывания одной стенки вены; признаком попадания в вену служит появление крови в канюле иглы; иногда (сгущение крови, обезвоживание организма) кровь может не появиться; в таком случае в канюлю можно ввести стерильный ватный жгут – если игла находится в вене, кончик жгута покраснеет.

Некоторые медсестры делают инъекцию сразу иглой со шприцем; в таком случае расположение в вене определяется подтягиванием поршня назад – кровь должна появиться в жидкости в шприце.

Опытная медсестра обычно попадает в вену с первого раза. В противном случае необходимо, не выводя



Рис. 3.15. Внутривенная капельная инфузия. Обозначения в тексте.

иглу из кожи, немного оттянуть ее назад и повторно постараться войти в ту же или другую вену. В крайнем случае игла забирается, место плотно прижимается ватным тампоном, смоченным спиртом. Затем подбирается другое место для внутривенного введения.

5. Обычно струйно вводится несколько лекарственных средств из нескольких шприцев, которые поочередно присоединяются к введенной в вену игле; так как лекарства действуют практически мгновенно, вводятся они медленно (!).
6. На протяжении одной внутривенной инъекции можно ввести не более 50 мл.
7. После аккуратного выведения иглы кожа в месте инъекции обрабатывается спиртом, затем для предотвращения кровотечения накладывается стерильная давящая (давить – *англ. weigh*) повязка.

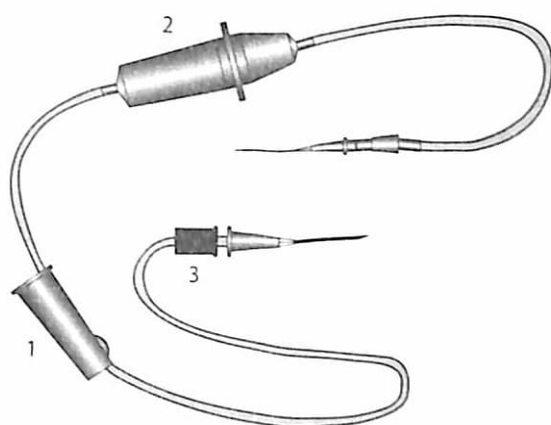


Рис. 3.16. Система для внутривенной капельной инфузии. Обозначения в тексте.

С целью введения большого объема лекарственных средств применяется внутривенная капельная инфузия, когда жидкость поступает в вену не струей, а течение ее регулируется видимыми каплями.

Вначале готовится так называемая система (рис. 3.16), в состав которой входят:

1. Капельница в виде пластмассовой трубки, имеющая следующие части:
 - специальный кран (1 на рисунке 3.16), которым можно перекрывать трубку и на основании этого регулировать скорость капельного введения лекарств;
 - расширенный участок – **собственно капельница** (2 на рисунке 3.16), в нижней части которой создается так называемое «застойное озеро жидкости», куда будет капать с видимой скоростью жидкость из верхней части трубки; скорость частоты капель в 1 мин в сторону уменьшения или увеличения регулируется вышеназванным специальным краном;
 - верхняя часть трубки заканчивается иглой, вводимой во флакон с лекарственной жидкостью;
 - в нижней части трубки имеется мягкий резиновый участок (3 на рисунке 3.16) или закрытое «окошко» со специальным фильтром, заканчивающимся канюлей, которая надевается на иглу в вену; через резиновый участок, закрыв кран и приостановив капельное введение, вводят дополнительные лекарственные средства струйно.
2. Штатив (1 на рисунке 3.15), на который вверх дном устанавливается флакон с лекарством; штатив для изменения давления жидкости специальным регулятором (2 на рисунке 3.15) можно поднять вверх или опустить вниз.

Во флакон с жидкостью для компенсации отрицательного давления кроме иглы капельницы должна быть вставлена еще одна игла канюлей в воздух, называемая среди медработников «воздушкой» (3 на рисунке 3.15).

Уважаемые студенты! Вспомните законы физики.

3. **Игла в вене** – чем старше ребенок, тем шире и длиннее используется игла.

В педиатрии удобными являются так называемые иглы-«бабочки» (*англ. butterfly*), которые хорошо фиксируются в недвижимом положении (см. рис. 3.12).

При необходимости неоднократной, на протяжении нескольких дней, внутривенной инфузии используются специальные тонкие пластмассовые катетеры разного диаметра с канюлей на наружном конце («Venflon» – см. рис. 3.12 и др.). Внутри катетера имеется игла. Вначале они вводятся вместе, затем игла извлекается, а тонкий катетер остается в вене (в среднем в течение 3–5 дней, при отсутствии осложнений и более длительный срок), практически не ограничивая движения больного.

Иногда применяется хирургический метод введения катетера.

Итак:

- а) готовится **флакон** с жидкостью, устанавливается на штативе, вводится «воздушка»;
- б) к флакону подсоединяется **капельница**;
- в) затем трубка на короткое время поднимается вверх так, чтобы верхняя часть капельницы оказалась ниже, – жидкость заполняет приблизительно половину капельницы; и сразу трубка опускается вниз – жидкость проходит через всю трубку до канюли; особое внимание следует уделить тому, чтобы в трубке не задержался воздух (!);
- г) кран закрывается, и нижний конец трубки на короткое время обычно крепится на штативе;
- д) **игла вводится в вену**;
- е) **трубка соединяется с иглой** – для предотвращения поступления воздуха в вену в этот короткий момент из трубки капельницы должна течь жидкость, а в канюле иглы показаться или чуть выделиться кровь из вены;
- ж) по назначению врача устанавливается **частота капель** – от 5–7 до 60 в 1 мин;
- з) **игла фиксируется** – под нее подкладывается стерильный ватный тампон, а игла крепится к коже лейкопластырем;
- и) использование современных катетеров типа «Venflon» обычно не требует плотной фиксации ручки ребенка в недвижимом положении даже в случае длительной инфузии. При необходимости, чаще у детей раннего возраста, конечность фиксируется к лонгете (плотной пластине; нижнюю часть трубки и иглу закрывать нельзя!), а лонгета крепится зажимом к подушке, матрацу.

Маленькому ребенку по назначению врача вводятся седативные средства.

Внимание! В настоящее время применяются только **капельницы однократного использования**. В случае продолжительной инфузии **через 24 ч** капельница **заменяется новой**.

Осложнения внутривенных инъекций и лечебная тактика

1. **Инфильтрат** – образуется, если лекарственное средство через поврежденную вену или при неправильном введении иглы мимо вены попадает в окружающие ткани.
Тактика медсестры – теплый компресс.
2. **Кровонизлияние и кровотечение** – образуются при значительном повреждении стенки вены или прокалывании сосуда с двух сторон, а также при некоторых заболеваниях крови.
3. **Воздушная эмболия** – попадание воздуха в вену – это результат профессиональной медсестринской ошибки, требующий неотложной врачебной помощи. Однако при большом количестве введенного воздуха состояние больного обычно необратимо и неизбежен летальный исход.
4. **Флебит** – это воспаление стенок вены, в которую инфузионно вводится лекарство. Клинические признаки – боль и гиперемия кожи по ходу вены.

Основные причины:

- нарушение правил стерильности;
- длительное нахождение катетера в вене;
- образование тромбов (= сгустков – *англ.* clot) в вене, что может быть в следующих случаях:
 - при необходимости движение жидкости через иглу на некоторое время останавливается; в этих случаях в иглу можно ввести **мандрен**, канюлю можно закрыть специальной пробкой и др.; однако длительная остановка внутривенной инфузии при катетеризации вены способствует образованию тромбов.

Для профилактики тромбирования вен (что, **внимание**, одновременно предотвращает закупорку – *англ.* thrombosis – иглы или катетера) можно сделать так называемый **гепариновый замок**, когда в иглу (катетер) вводится 1 мл следующего состава: гепарин и 0,85% раствор хлорида натрия в соотношении 1:9, после чего катетер или игла на необходимое время закрывается;

- длительное нахождение катетера в вене без введения лекарства;
- если температура некоторых лекарственных средств, например тех, которые хранятся в холодильнике (плазма, альбумин, эритроцитарная масса), ниже температуры тела больного; следовательно, такие жидкости перед инфузией нужно подогреть до 37°C.

Лечение флебита – убрать иглу, катетер и по ходу вены наложить компресс с гепариновой мазью.

5. Аллергическая реакция.

6. **Нарушение техники введения**, когда препарат попадает в окружающие ткани – например, если при внутривенном введении хлорида кальция вещество окажется вне вены, возникнет **некроз тканей**.

Общие правила дезинфекции шприцев

В настоящее время с лечебно-диагностической целью применяются шприцы одноразового пользования, изготовленные из пластических масс. В связи

с большой вероятностью загрязнения инфицированными компонентами шприцы после пользования являются в разной степени опасными отходами детских больниц и профилактических учреждений.

Цели необходимой дезинфекции шприцев после их применения следующие:

- предупреждение заражения медицинского персонала учреждения;
- исключение распространения заболеваний разного генеза, в первую очередь инфекционных.

Вторично использовать шприцы категорически запрещено!

Таким образом, после первой и единственной инъекции шприцы должны быть обеззаражены, уничтожены и утилизированы. Есть два метода обеззараживания шприцев в медицинском учреждении – химический и физический.

Химический метод обеззараживания. Для этого всегда используется дезинфицирующий раствор соответствующей концентрации (например, 0,1% «Бриллиантовый миг») и две емкости – для обеззараживания шприцев и для обеззараживания игл.

Сразу после инъекции, используя поршень, раствором из «Емкости для обеззараживания шприцев» проводится раздельное обеззараживание иглы и шприца. Каждый раз для промывания одного шприца необходимо использовать не менее 20 мл раствора, иногда больше (например, при обеззараживании шприца емкостью 10, 20 мл). Кроме того, нужно всегда добиваться полного очищения инструмента и выделения чистого и прозрачного раствора. Затем игла отсоединяется от шприца с помощью иглосъемника, или отсечения иглоотсекателем (имеющимся на крышке емкости для игл), или методом сжигания иглы путем воздействия высокой температуры с помощью специального устройства-деструктора.

«Емкость для обеззараживания игл» – это твердый непрокальваемый пластиковый иглосъемник с дезинфицирующим раствором одноразового пользования.

После инъекции шприц с поршнем, уже без иглы, помещается в «Емкость для обеззараживания шприцев» (с дезинфицирующим раствором), где он должен находиться необходимое время (например, в 0,1% растворе «Бриллиантовый миг» 60 мин). Шприцы, свободные от раствора, т.е. уже обеззараженные поршни и корпуса, медработник помещает в специальный пакет или контейнер одноразового пользования. Когда последние будут заполнены на 75%, их закрывают и помещают в мини-контейнер, соответствующий классу медицинских отходов (мини-контейнер должен находиться в помещении для временного хранения медицинских отходов). **Открытое хранение** (и контакт персонала с отходами, имеющими эпидемиологическую опасность) **не допускается**. После завершения рабочей смены контейнер транспортируется к месту уничтожения или утилизации.

Аналогична вышеописанной и тактика обеззараживания игл (одна особенность – иглы после нахождения в дезинфицирующем растворе **закрываются** крышкой). В конце они транспортируются к месту обезвреживания или утилизации.

Если в учреждении нет указанных приспособлений для устранения игл, отделение иглы от шприца осуществляется только после обеззараживания шприца с иглой (забор дезинфицирующего раствора проводится через иглу внутрь шприца), после чего шприц с иглой погружаются в «Емкости для обеззараживания шприцев» с раствором на необходимое время. Затем игла отделяется от шприца пинцетом и помещается в твердую непрокаляемую герметичную емкость одноразового пользования. Дальнейшая тактика обеззараживания (после освобождения шприца от дезинфицирующего раствора с помощью поршня) аналогична описанной выше.

Обеззараживание шприцев физическим методом проводится насыщенным водяным паром в специальных паровых стерилизаторах (автоклавах). Цилиндры и поршни использованных шприцев помещаются в специальный паропроницаемый пакет одноразового применения, устойчивый к высокой температуре, который закрепляется в пакет для сбора отходов. При заполнении 75% объема пакет герметизируют и доставляют в специальной емкости к месту обеззараживания, где он помещается в автоклав и выдерживается при температуре 121°C в течение 30 мин.

Иглосъемники (емкости иглоотсекателей) со снятыми иглами после заполнения 75% их объема закрываются крышкой и доставляются в место обеззараживания, где с приоткрытой крышкой (для проникновения пара) помещаются в автоклав.

Нанесение препарата на кожу и слизистые оболочки

Ручное нанесение препарата на кожу осуществляется разными способами – наложением на кожу повязок с лекарственной мазью, простым смазыванием кожи лекарством или втиранием мази в кожные покровы фалангами пальцев рук.

На слизистые оболочки глаз, носа и в наружные слуховые проходы препарат попадает в виде капель со стерильной (!) пипетки или в виде мази.

Основные особенности:

1) глаза – жидкие лекарственные средства медсестра закапывает в глаз следующим образом (рис. 3.17). Лекарство набирается в стерильную пипетку; нижнее веко аккуратно оттягивается вниз, и из пипетки выделяется одна капля лекарства ближе к внутреннему углу глаза. **Внимание!** К самому глазу пипеткой не прикасаться. Желательно, чтобы ребенок при этом отвел взгляд в противоположную сторону.

При назначении глазной мази она накладывается на слизистую оболочку глаза специальной стеклянной лопаточкой (нижнее веко при этом оттягивается вниз); после чего ребенок закрывает глаз и мазь растирается аккуратными массажными движениями по веку;

2) нос – вначале носовые ходы необходимо очистить (высмаркиванием или, маленькому ребенку, ватной турундой). Положение больного – полусидячее, конечности плотно удерживаются. Голова несколько запрокидывается назад и в сторону носового хода, в который будет закапываться лекарство.

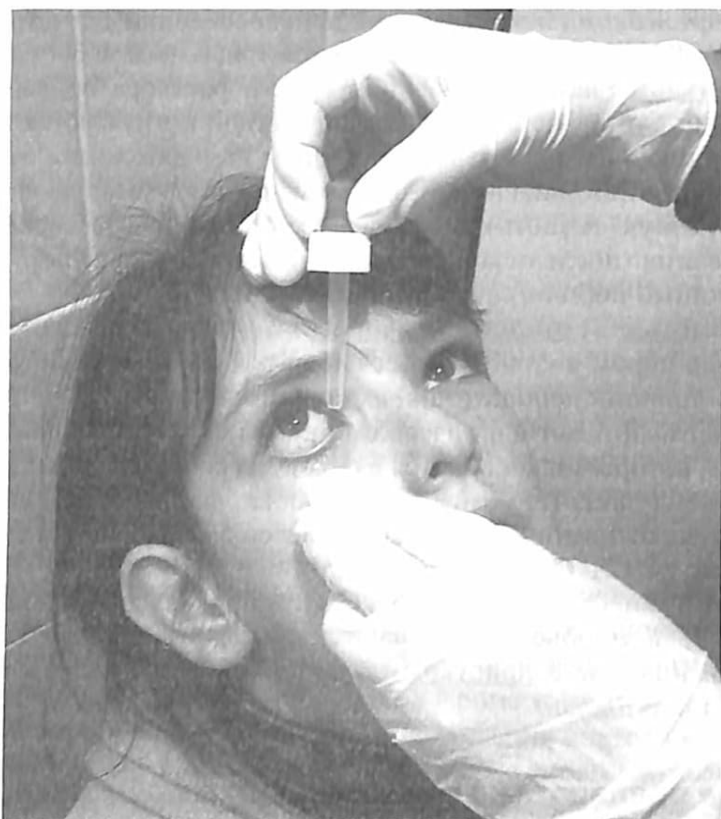


Рис. 3.17. Методика закапывания капель в глаза.

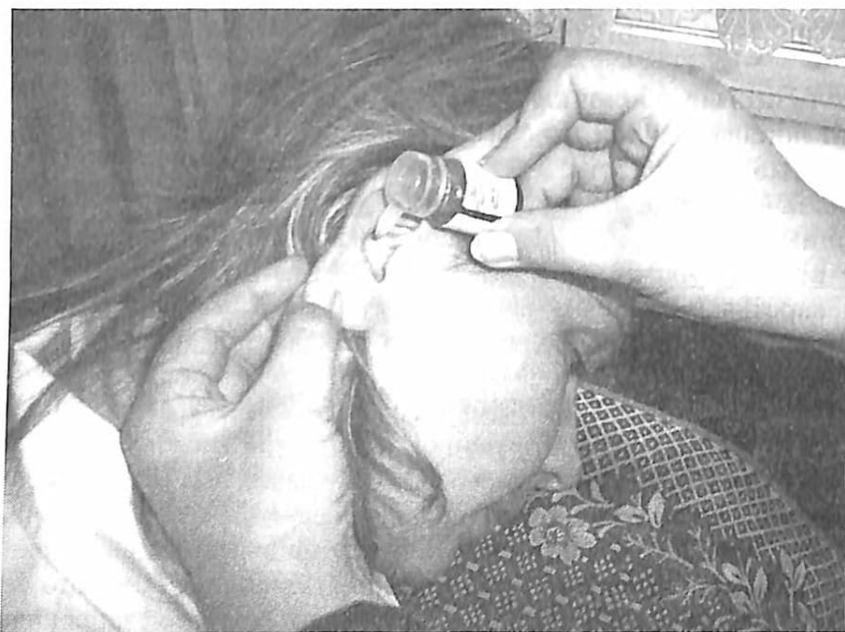


Рис. 3.18. Закапывание капель в наружный слуховой проход.

Уложив одну руку на лоб ребенка, большим пальцем этой же руки кончик носа слегка приподнимается. Другой рукой, стараясь не прикасаться пипеткой к коже, вводят 2–3 капли лекарства так, чтобы оно стекало в нос по слизистой оболочке наружной части ноздри. В таком положении голова должна находиться несколько минут, после чего она поворачивается в противоположную сторону и аналогичная процедура проводится для второго носового хода.

Совсем маленького ребенка можно положить на спину, голову приподнимают несколько вверх и в соответствующую сторону;

3) **наружный слуховой проход** (рис. 3.18) – ребенок укладывается на сторону, противоположную уху, в которое закапывается лекарство; слуховой проход очищается; оттягиванием мочки уха вниз (старшему ребенку – вниз и в сторону) выравнивается наружный слуховой проход; вводятся 5–6 капель **обязательно подогретого (!) до 37°C** лекарственного средства, после чего ребенок в таком положении должен находиться 20 мин.

Электрофорез

Электрофорез – это способ введения лекарства через кожу под действием электрического тока (рис. 3.19).

Методика:

- специальная прокладка обрабатывается необходимым в зависимости от заболевания лекарственным средством, которое проникает через кожу (по назначению врача);



Рис. 3.19. Электрофорез.

- прокладка укладывается на необходимый участок кожных покровов (это тоже указывает врач, например при заболеваниях легких – на грудную клетку, желчного пузыря – на правое подреберье, при гайморите – на верхнюю челюсть);
- затем на прокладку и еще на один участок кожи накладываются электроды, которые подключаются к сети с определенным напряжением. Под действием слабого электрического тока (за силой тока следит медсестра) лекарство проникает в организм ребенка непрерывно на протяжении 10 мин;
- после процедуры ребенок должен лежать хорошо укрытым на протяжении 30 мин.

Действие электрофореза зависит от применяемого лекарственного препарата.

4. ПЕРИОДЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Время не изменяет, а лишь совершенствует нас.

М.Фриш

Причиной деления детского возраста на периоды является постоянный рост, развитие ребенка и имеющиеся при этом анатомо-физиологические, функциональные и психологические отличия в организме в разные дни, месяцы и годы жизни.

Все периоды детского возраста разделены на два этапа – внутриутробный и внеутробный.

Внутриутробный (= гестационный) этап продолжается 270 дней от момента оплодотворения до рождения ребенка. Поскольку точно определить время оплодотворения невозможно, на практике считается, что гестационный этап длится 280 дней (= 40 нед.) начиная с первого дня последнего менструального цикла матери. Внутриутробный этап делится на следующие фазы:

- а) **фаза эмбрионального развития** – от момента оплодотворения до 2 мес.;
- б) **фаза плацентарного развития (= фетальный период)** – с 3-го месяца до конца беременности.

Фаза эмбрионального развития характеризуется наиболее высокими темпами дифференциации тканей. Важнейшей его особенностью является **органогенез** (т.е. образование почти всех внутренних органов будущего ребенка). Патологическое влияние экзо- и эндогенных факторов в этом периоде может привести к возникновению **эмбриопатий** – наиболее грубых пороков анатомического развития (пример показан на рисунке 4.1).

Эмбриональный период беременности считается **критическим этапом развития** – т.е. периодом максимального риска возникновения врожденной патологии.

Во время **фазы плацентарного развития** происходит созревание всех органов и систем, увеличиваются длина и масса тела плода. Фаза делится на два периода:

- **ранний фетальный** (с начала 9-й недели до конца 28-й недели);
- **поздний фетальный** (после 28-й недели до родов).

Ранний фетальный период характеризуется интенсивным ростом и дифференциацией органов плода. Влияние неблагоприятных факторов не приводит к формированию грубых пороков, однако может задержать рост органов и нарушить дифференциацию тканей. У ребенка это проявится незначительными аномалиями и физиологическими дефектами. Нарушения



Рис. 4.1. Эмбриопатия. Точный диагноз – эктромелия (полное отсутствие одной или нескольких конечностей).

развития плода в этом периоде называются **ранними фетопатиями**.

Патологические факторы в **позднем фетальном периоде** уже не повлияют на почти сформированные органы плода, но могут вызвать преждевременные роды и рождение функционально незрелого ребенка с недостаточной массой тела. Возникающие при этом повреждения называются **поздними фетопатиями**.

Неблагоприятными (*англ. unfavourable*) (= **тератогенными**) **факторами** во время беременности являются: недостаточное питание плода, острые заболевания и обострение хронических, тяжелая физическая работа, профессиональные вредности матери, алкоголизм и курение родителей, неудовлетворительные материально-бытовые условия и т.п. Все тератогенные факторы можно разделить на три группы:

- экзогенные;
- эндогенные (в первую очередь генетические);
- сочетание экзогенных факторов с эндогенными.

Поздний фетальный период переходит в кратковременный **интранатальный этап** – от времени появления схваток (*англ. fit*) до момента перевязки пуповины. Длится от 2–4 до 18–20 ч. Опасными в этом периоде являются: травмирование центральной и периферической нервной системы, нарушение пуповинного кровообращения, расстройство дыхания.

Внеутробный этап. Социальное деление детского населения на возрастные группы, соответствующее биологическому делению, следующее:

1. **Ранний возраст:**

- а) **грудной** – от рождения до 12 мес., который биологически делится на:
 - период новорожденности, или неонатальный период (*лат. neonatus* – новорожденный); длится первые 28 дней жизни ребенка и состоит из двух подпериодов:
 - ранний (первые 7 дней);
 - поздний (8–28 дней);
 - период грудного возраста – с 29-го дня до 1 года;
- б) **преддошкольный** – от 1 года до 3 лет.

2. **Дошкольный возраст** – от 3 до 7 лет.

3. **Школьный возраст:**

- а) **младший** – от 7 до 11 лет;

б) **средний** – от 11 до 14 лет;

4. **Подростковый** (англ. adolescence) **возраст** – от 14 до 18 лет.

В некоторых странах (Индия и др.) в подростковом возрасте выделяют такие периоды:

- **препубертатный** – 10–12 лет (девочки), 12–14 лет (мальчики);
- **пубертатный** – 12–14 лет (девочки), 14–16 лет (мальчики);
- **постпубертатный** – 14–18 лет (девочки), 16–20 лет (мальчики).

В медицинской практике широкое применение нашли еще три термина:

- при использовании термина **антенатальный (= пренатальный) период или анамнез** – имеется в виду течение и длительность всей беременности;
- **перинатальный период или анамнез**, в состав которого входят часть раннего фетального и поздний фетальный период, интранатальный и ранний неонатальный периоды, т.е. он длится с 22-й недели внутриутробного развития до 7-го дня жизни ребенка;
- **постнатальный период или анамнез** – это течение жизни от рождения до смерти человека, а в педиатрии – от рождения до 18 лет.

Для лучшего восприятия периодов детского возраста представлен рисунок 4.2.

Уважаемые студенты! В экзаменационной программе по курсу пропедевтики есть вопросы о главных физиологических особенностях, характерных патологических процессах в разные периоды детского возраста. Вопросы эти несложные. Они включают в себя все признаки созревания систем, изучаемых на протяжении всего курса пропедевтики детских болезней (дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и т.д.), а также их заболевания.

Однако, исходя из впечатлений на экзамене при выслушивании ответов на эту тему, вынуждена (англ. forced) сказать, что студентам трудно объединить знания разных разделов пропедевтики детских болезней. Поэтому для облегчения представлен перечень основных физиологических особенностей и патологических состояний в разные периоды детского возраста (хорошо занимающимся студентам будет несложно дать характеристику этим показателям, сравнивая их с данными предыдущего периода).

Неонатальный период

Основные физиологические особенности:

- признаки зрелости и доношенности;
- транзиторные состояния;
- включение малого круга кровообращения, закрытие каналов кровообращения в 6 участках; ЧСС, АД и его особенности на верхних и нижних конечностях;
- появление легочного дыхания, особенности частоты, ритма и типа дыхания;
- появление энтерального питания, особенности вскармливания;

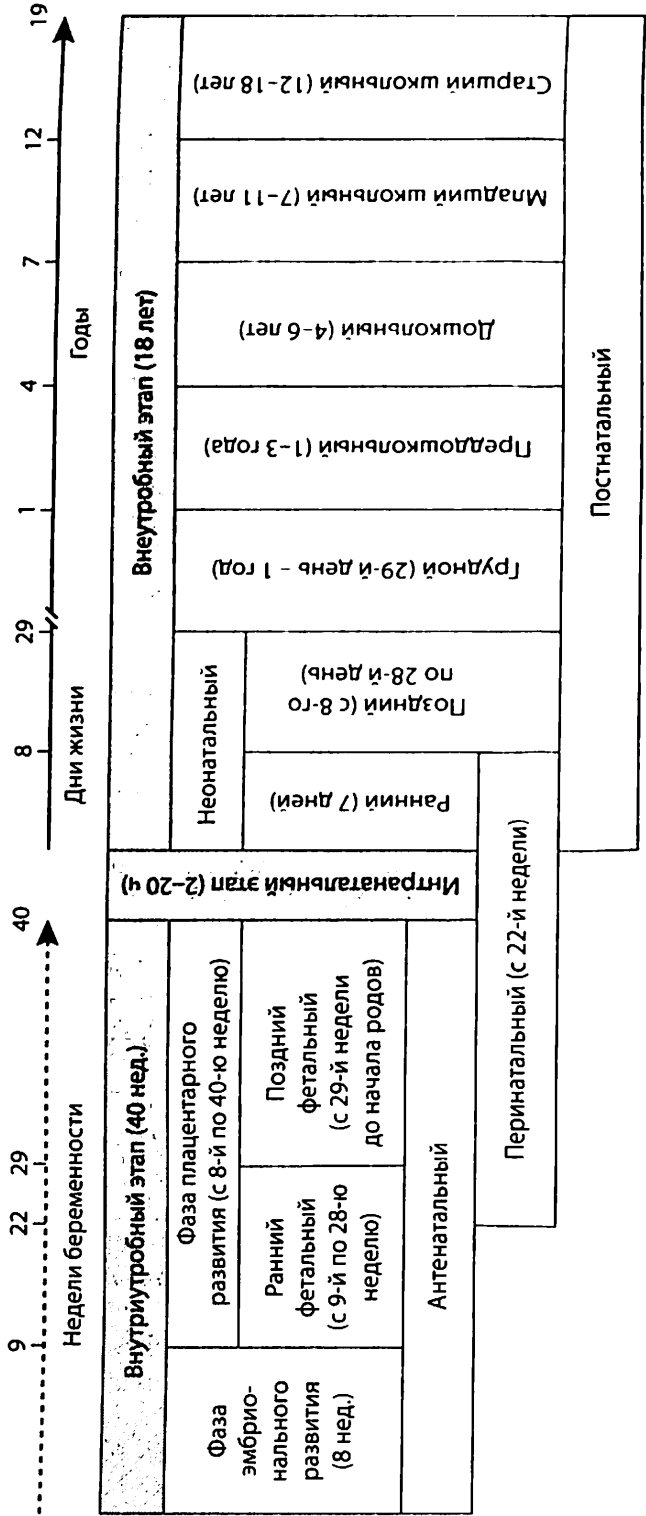


Рис. 4.2. Периоды детского возраста.

- незрелость ЖКТ, фазы заселения флоры в кишечнике, особенности стула;
- особенности физического развития (изменения массы, длины тела, окружности головы и грудной клетки);
- особенности психомоторного развития;
- изменения энергетического обмена;
- физиологические особенности состава крови;
- состав мочи и частота мочевыделений;
- особенности терморегуляции.

Перечень и основные признаки патологических состояний:

- признаки незрелости, недоношенности;
- МГВ;
- проявление заболеваний, обусловленных внутриутробными расстройствами (врожденные пороки развития, фетопатии, несовместимость крови матери и плода и др.);
- иногда могут проявляться первые признаки детского церебрального паралича (ДЦП);
- врожденные, наследственные заболевания, особенно те, которые не всегда проявляются в этом периоде и поэтому требуют своевременной диагностики разными методами (фенилкетонурия, синдром Дауна и др.);
- острые заболевания вирусной и бактериальной этиологии, характеризующиеся генерализацией процесса (энтероколит, сепсис);
- начало проявлений таких заболеваний ЖКТ, как пилороспазм и пилоростеноз.

Период грудного возраста

Основные физиологические особенности:

- характеристика физического развития;
- становление костной системы, в том числе прорезывание молочных зубов;
- облитерация закрывшихся каналов кровообращения, ЧСС, изменения АД на верхних и нижних конечностях;
- особенности частоты, ритма и типа дыхания;
- становление психомоторного развития;
- физиологические особенности ЖКТ, зависимость состава флоры кишечника от вида вскармливания;
- физиологические особенности состава крови;
- потеря пассивного иммунитета.

Характеристика патологических состояний:

- вариабельность физического развития (гипотрофия, гипостатура, паратрофия);
- некоторые врожденные и наследственные заболевания могут проявиться лишь в этом периоде, что требует особого наблюдения и обследования;

- очень частые заболевания органов дыхания вирусной и бактериальной этиологии, характеризующиеся быстрым развитием, генерализацией процесса, нередко осложнением в виде обструктивного синдрома;
- частое возникновение ложного крупа – заболевания, которое встречается только у детей раннего возраста;
- такие заболевания ЖКТ, как пилороспазм, пилоростеноз, в грудном периоде набирают многогранную симптоматику; нередко встречается дисбиоз;
- частые воспалительные заболевания пищеварительной системы носят общий характер (гастроэнтероколит), у ребенка в таком возрасте отсутствует локальное повреждение кишечника (не бывает хронического гастрита, дуоденита, язвенной болезни);
- характерным заболеванием нервной системы является энцефалопатия; в начале грудного возраста проявляются гидроцефалия, ДЦП;
- рахит – «детская» патология костно-мышечной системы;
- атопический дерматит (АтД) – частое поражение кожи, иногда органов дыхания.

Преддошкольный и дошкольный периоды

Основные физиологические особенности:

- уменьшение скорости физического развития;
- окончательное становление психомоторного развития (особое внимание – психическому развитию);
- в дошкольном периоде – дифференциация внутренних органов;
- физиологические особенности становления сердечно-сосудистой системы – АД, ЧСС;
- частота и тип дыхания;
- становление костной системы, в том числе окончательное прорезывание и выпадение молочных и рост постоянных зубов.

Характеристика патологических состояний:

- вариабельность физического развития (нанизм и ожирение);
- окончательная постановка диагноза при нарушении нервно-психического развития;
- из заболеваний дыхательной системы чаще всего наблюдаются ОРВИ, однако в дошкольном возрасте количество патологических нарушений заметно уменьшается;
- в преддошкольном периоде не исключено возникновение ложного крупа;
- в этом же возрасте диагностируется значительная часть заболеваний аллергического генеза – обструктивного бронхита, что затем может перейти в бронхиальную астму;
- в дошкольном возрасте первые случаи локализованного патологического процесса в ЖКТ (гастрит, дискинезия желчевыводящих путей);
- высокая частота инфекционных заболеваний.

Младший и старший школьный периоды

Основные физиологические особенности:

- заключительный этап физического развития;
- костная система – замена молочных зубов постоянными;
- становление вегетативной нервной системы;
- эмоциональное и психологическое созревание, становление личности;
- половое развитие;
- физиологические особенности становления сердечной деятельности, АД, ЧСС;
- частота и тип дыхания;
- резкое изменение функций эндокринных желез.

Характеристика патологических состояний:

- вариабельность физического развития (ожирение и гигантизм);
- относительно редкие воспалительные заболевания органов дыхательной системы, учащается бронхиальная астма;
- ревматическая лихорадка в настоящее время характеризуется положительной динамикой – частота заболеваний и их интенсивность уменьшились;
- локализация патологических процессов ЖКТ (гастрит, дуоденит, холецистит и язвенная болезнь);
- в младшем школьном возрасте сохраняется высокая частота инфекционных заболеваний;
- патология костной системы – кариес зубов, сколиоз;
- вегетативные нарушения.

5. ЗНАКОМСТВО С ИСТОРИЕЙ БОЛЕЗНИ

Сколько бы вы... ни выслушивали и ни выстукивали, вы никогда не станете безошибочно определять болезнь, если не прислушаетесь к показаниям самого больного.

Г.А. Захарьин

История болезни (= медицинская карта стационарного больного) – это официальный документ, в котором отображаются все данные о состоянии здоровья, результаты объективного обследования, лабораторных и инструментальных исследований пациента, находящегося на лечении в медицинском учреждении (стационаре).

Во многих странах, в том числе и России, история болезни заполняется лечащим врачом. В ряде других стран решение врача записывается средним медицинским персоналом. **Юридическую ответственность за содержание истории болезни несет лечащий врач.**

Схема истории болезни, применяемая студентами на протяжении всего времени обучения в высшем учебном заведении (II–VI курсы), представлена в Приложении 1.

Для того чтобы история болезни была читабельной для любого врача (лечащего, дежурного, консультанта и др.), необходимо выполнять следующие общие правила ее написания:

- соблюдать точный порядок разделов истории болезни;
- выделять названия разделов;
- не сокращать слова;
- не перечеркивать, не исправлять, не заклеивать, не стирать текст.

В первую очередь студенты должны соответствующим образом заполнить **обложку истории болезни.**

После **паспортной части**, заполняемой в приемном отделении больницы медицинской сестрой, следующие разделы записывает в истории болезни дежурный врач на основании первичного опроса и осмотра больного. Запись начинается с жалоб.

Жалобы (англ. complaint). В этом разделе истории болезни медицинского учреждения описываются признаки заболевания, на которые указывают ребенок или его родители в день поступления в стационар. Обычно опрос начинается с вопроса: «На что вы жалуетесь?».

Собирая жалобы, врач должен подробно и внимательно выслушать пациента. Проявления болезни нужно детализировать, выяснив их характерные особенности.

Примеры описания:

- **кашель** – один из главных признаков заболеваний органов дыхания; больной обычно указывает только на его наличие, а врач должен уточнить время возникновения кашля, частоту, продолжительность, болезненность и т.д.;
- при **болях в сердце** необходимо выяснить их характер, иррадиацию, продолжительность, время возникновения (*англ. origin*), эффективность применяемых лекарственных средств и др.

Задавать вопросы больному нужно **четко, понятным и ясным для него языком**. Важной особенностью опрашивания является обязательная **индифферентность** (*англ. indifferent*) тона: в интонации вопроса не должен звучать предполагаемый (*англ. supposed*) ответ. Неверным будет вопрос: «Сердце болит часто, да?». Ответ на такой утверждающий (утверждение – *англ. assertion*) вопрос, скорее всего, будет: «Да». Правильный вопрос: «Как часто возникает боль в сердце?».

При выслушивании больного следует **выделить жалобы достоверные и придуманные**.

Пациент, не зная всех симптомов заболевания, не всегда сам укажет на возможно имеющиеся у него признаки. Поэтому **необходимо проводить опрос больного по всем органам и системам организма**. Пример: при заболеваниях органов дыхания обязательно выясняются данные о состоянии ЖКТ, нервной, сердечно-сосудистой системы и др.

В целом опрашивание следует проводить **спокойно, не торопиться, соблюдая все рассмотренные выше правила этики и деонтологии**.

Внимание! В вашей, уважаемые студенты, студенческой истории болезни описываются жалобы, которые предъявляет больной в первый день курации, так как ваша история болезни начинается именно с этого дня.

Примеры

1) **ребенку 10 мес.:**

«Жалобы. Мама предъявляет жалобы на наличие у ребенка кашля – частого, каждые 10–15 минут, в течение ночного и дневного времени, продолжительного, глубокого, с затрудненным выделением мокроты. Одновременно у ребенка имеются обильные бесцветные жидкие выделения из носа. Ребенок беспокойный, часто капризничает. Субфебрильная температура – 37,2–37,5°C. Аппетит снижен. Малыш пьет неохотно. На протяжении последних суток ребенок не оправлялся, частота мочевыделений несколько уменьшилась (точное количество мама указать не может)».

2) **мальчику 14 лет:**

«Жалобы. Больной жалуется на боли в области сердца – в дневное время, ноющего характера, усиливающиеся при физической и нервно-психической

нагрузке. Принимаемый лекарственный препарат (настойка валерианы) положительного эффекта не оказывает. Одновременно мальчика часто беспокоит головная боль, исчезающая после приема нестероидных анальгетиков. Со стороны других систем жалоб нет».

Анамнез (от греч. – воспоминание) **заболевания = anamnesis morbi** – это следующий раздел истории болезни. **В истории болезни медицинского учреждения** это динамика заболевания от его начала до поступления больного в стационар.

Настойчивое и умелое собирание анамнеза является иногда решающим в успехе врача.

В.Беганьский

Внимание! В студенческой истории болезни в этом разделе описываются патологические проявления и другие моменты за указанный выше период и за время пребывания ребенка в больнице со дня госпитализации до первого дня курации (так как это и будет полная продолжительность заболевания курируемого вами больного).

Хорошо собранный анамнез имеет большое значение для своевременной (англ. opportune) и правильной постановки диагноза. Немаловажным (англ. of no small importance) является при этом контакт с ребенком, его родителями.

При сборе анамнеза заболевания в студенческой истории болезни устанавливаются следующие данные:

- **первый день заболевания** (желательно указать точную дату или, при продолжительном течении, приблизительное время);
- **первые патологические признаки**;
- **изменение этих признаков в домашних условиях**, возможное появление новых симптомов, осложнений (англ. complication) и **проведенное лечение** (необходимо установить дозы и продолжительность приема лекарственных средств);
- **проведенное обследование и его результаты**;
- **дата госпитализации** (часто с обоснованием [англ. basis] ее причины [англ. cause]);
- **в какое отделение и в какую больницу госпитализирован ребенок**;
- **динамика заболевания** в стационаре на фоне проведенной терапии.

В конце этого раздела студент должен сделать заключение о возможных этиологических причинах заболевания, неправильной тактике родителей относительно патологии ребенка и т.п., а также высказать предположение о поражении определенных систем и органов, иногда с указанием предполагаемого диагноза.

Пример

Ребенку 10 мес., дата курации – 18 января (этот пример является продолжением 1-го примера жалоб):

«*Anamnesis morbi*. Ребенок заболел 10 января: появился поверхностный кашель, нечастый, в дневное время, незначительные слизистые выделения из носа.

13 января повысилась температура до 38,4–39,0°C, сухой кашель стал глубоким, продолжительным, частым, снизился аппетит. 15 января малыш от пищи отказался. В домашних условиях с 13 января до дня поступления в стационар ребенок ежедневно принимал цефотаксим по 0,25 г 2 раза в день в/м, микстуру от кашля (Лазолван), жаропонижающее средство (парацетамол).

Впервые вызванный участковый врач 15 января настаивал на госпитализации ребенка. Родители от этого категорически отказались. По назначению педиатра 16 января был сделан общий анализ крови (результат исследования прилагается – англ. *subjoined*).

В ночь с 16 на 17 января температура повысилась до 40,1°C, ребенок стал резко беспокойным. Машиной скорой помощи он был доставлен в грудное отделение городской больницы. 17 января при поступлении в стационар у ребенка отмечались кратковременные судороги (англ. *convulsive*).

В дальнейшем в больнице на фоне проводимой терапии улучшение состояния отмечается в снижении температуры до субфебрильной, приеме небольшого количества пищи.

Заключение:

- собранные данные указывают на поражение органов дыхания;
- одновременно имеются признаки поражения со стороны нервной системы (судорожный синдром);
- неверной тактикой родителей было самовольное лечение больного в домашних условиях, а также отказ от госпитализации по первому назначению участкового педиатра».

P.S. Поскольку в анамнезе заболевания указаны длительность и доза применяемого цефтаксима, становится ясным, что этот препарат оказался неэффективным (состояние ухудшилось) и при лечении данного больного необходимо назначить другой антибиотик.

Если бы пациент принимал аналогичный препарат только один день, то говорить о его нецелесообразности и отсутствии положительного эффекта было бы рано и можно продолжить его применение.

Такие размышления говорят о **необходимости указания в анамнезе заболевания вида, дозы и продолжительности приема лекарственных средств в домашних условиях.**

Анамнез жизни = *anamnesis vitae* – это основные факты жизни ребенка до заболевания.

Каждый вид анамнеза может быть отягощенным и неотягощенным:

- **отягощенным** (*англ. is positive*) анамнез считается в том случае, если при опросе ребенка и его родителей установлены факторы, послужившие причиной данного заболевания или способствовавшие его возникновению. Они указывают на заболевания родственников, возможные другие патологические состояния у больного, на питание и условия жизни ребенка и т.д. Сбор данных и их трактовка зависят от вида анамнеза;
- **неотягощенным** (*англ. is negative*) анамнез считается в том случае, когда при опросе не выявлено никаких иных патологических отклонений и все данные питания, условий жизни и т.д. соответствуют нормативным показателям.

Нижеперечисленные начальные разделы анамнеза жизни подробно указаны в схеме истории болезни:

- акушерский анамнез (*англ. obstetric anamnesis*);
- физическое и нервно-психическое развитие;
- вскармливание ребенка (*англ. breast feeding*);
- профилактические прививки;
- перенесенные заболевания.

При сборе следующего раздела анамнеза жизни – **аллергологического** – выясняются следующие моменты:

- наличие у ребенка до госпитализации заболеваний аллергической этиологии (АтД, бронхиальная астма и т.п.), их клинические признаки, частота и время возникновения, применяемые при этом лекарственные препараты и эффективность лечения;
- какими аллергенами вызвано заболевание, особенно если ими являются антибиотики, вакцины или другие лекарственные средства, так как выяснение этого вопроса способствует профилактике аллергических реакций при назначении препаратов больному;
- в поисках аллергена необходимо установить, в каких условиях возникают аллергические проявления (в домашней обстановке, в лесу и т.п.), имеются ли в квартире животные, связь со временем года.

Результаты опроса на предмет аллергологического анамнеза подробно (*англ. in detail*) описываются в истории болезни. Можно начать со слов: «Аллергологический анамнез отягощен (*англ. is positive*): ...», а после дотошного указать признаки отягощенности: «больной в течение 3 лет страдает бронхиальной астмой, обострение отмечается в летнее время, аллергеном являются цветы дерева липы».

В случае отрицательных ответов вывод такой: «Аллергологический анамнез не отягощен (*англ. is negative*)».

При сборе **наследственного и семейного анамнеза** устанавливаются следующие вопросы:

- состояние здоровья родителей и близких родственников, что имеет особое значение при заболеваниях, передаваемых по наследству (гемофилия);
- немаловажно выяснить возможное наличие патологии у родителей, склонность (*англ. susceptibility to illness*) к которой тоже может передаваться детям (например, язвенная болезнь, ревматическая лихорадка, аллергические заболевания и др.);
- возраст родителей, существенная разница в возрасте матери и отца;
- сколько детей в семье, их возраст и состояние здоровья.

Правила записи результатов опроса аналогичны описанным выше правилам аллергологического анамнеза (**отягощенный с описанием признаков или неотягощенный**).

Эпидемиологический анамнез – это один из пунктов противоэпидемического режима. При его сборе выясняются следующие вопросы:

- **контакт ребенка с инфекционными больными;**
- **нарушения стула у ребенка и членов семьи;**
- **выезд больного за пределы места жительства.**

Необходимо получить ответы на указанные вопросы **за последние 3 недели**, так как это срок инкубационного периода большинства инфекционных заболеваний (т.е. начального скрытого периода инфекционных болезней от момента внедрения возбудителя в макроорганизм до появления первых клинических признаков). В истории болезни обязательно записываются все ответы больного независимо от того, положительными они были или отрицательными, с указанием времени. В конце эпидемиологического анамнеза студент должен сделать **закключение**.

Примеры

- 1) «**Эпидемиологический анамнез.** В течение последних 3 недель (или 21 дня) у ребенка и членов семьи нарушений стула не было, за пределы города больной не выезжал. Старший брат мальчика заболел коклюшем (*англ. whooping cough*), и за 5 дней до поступления данного больного он был госпитализирован в инфекционное отделение городской больницы.
- Закключение:** эпидемиологический анамнез больного отягощен контактом с больным коклюшем».

P.S. На основании такого эпиданамнеза мысленно делается следующий вывод:

- данный больной должен быть под наблюдением и положен в отдельную изолированную палату на 16 дней (21 – 5);
- по истечении этого срока и при отсутствии коклюша его можно будет перевести в общую палату.

- 2) **«Эпидемиологический анамнез.** В течение последних 3 недель ребенок находился по месту жительства, в контакте с инфекционными больными не был, нарушений стула у ребенка и родителей не было.

Заключение: эпидемиологический анамнез не отягощен».

В заключении по анамнезу жизни и эпидемиологическому анамнезу в студенческой истории болезни указывается **преморбидный фон** больного.

Преморбидный фон – это состояние здоровья и условия жизни ребенка до заболевания. Фон может быть отягощенным и неотягощенным.

Преморбидный фон считается отягощенным, если у больного неудовлетворительные условия жизни или кроме основного у него имеются другие заболевания, а также отягощающие обстоятельства. Все это могло способствовать (англ. promote) возникновению, возможно, было причиной, а теперь отягощает течение основного патологического процесса.

Главными признаками отягощенного преморбидного фона являются:

- патология беременности и родов, резус- и АВ0-конфликты, многоплодие;
- врожденные пороки;
- искусственное и смешанное вскармливание;
- заболевания раннего возраста – гипотрофия, рахит, АтД;
- частое заболевание многих детей в настоящее время – анемия;
- нарушения физического, задержка нервно-психического развития;
- частые и длительные заболевания ребенка воспалительного характера (бронхит, пневмония, энтероколит и др.);
- отягощенный аллергологический, наследственный, семейный и эпидемиологический анамнез;
- неудовлетворительные материально-бытовые условия, алкоголизм и курение родителей.

Вспомните: уже в родильном доме, затем в детской поликлинике дети с признаками отягощенного преморбидного фона включаются в **группу риска**.

Например (ребенок 6 мес.):

«Преморбидный фон больного отягощен:

- во время беременности мама перенесла тяжелую форму вирусного гепатита;
- ребенок родился недоношенным – 35 нед.;
- выражены признаки задержки нервно-психического развития;
- отец болеет бронхиальной астмой;
- материально-бытовые условия неудовлетворительные – в 1-комнатной квартире проживает 4 человека;
- за неделю до госпитализации ребенок выезжал в город (название), где отмечается вспышка (англ. flash) дифтерии».

При отсутствии указанных признаков **преморбидный фон** считается **неотягощенным**. Запись в истории болезни: **«Преморбидный фон не отягощен»**.

Следующий раздел истории болезни – **Данные объективного обследования** (= *status praesens objectivus*) – всегда (!) начинается со слов: «**Общее состояние ребенка (больного)...**». А далее врач указывает, какое оно.

Общее состояние больного может быть: **удовлетворительным, средней степени тяжести, тяжелым и крайне тяжелым**. Все, что написано в этом разделе истории болезни (*обратите внимание – до предварительного диагноза*), это и есть врачебное объяснение общего состояния больного. Вывод (*англ. conclusion*) о состоянии ребенка врач делает в конце осмотра. Но именно этим своим заключением: «**Общее состояние больного удовлетворительное (или средней степени тяжести, или тяжелое, или крайне тяжелое)**» – врач начинает самый большой раздел истории болезни. **И дальше постепенно рассматриваются результаты осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации всех органов и систем**. И только после чтения всего раздела «*Status praesens objectivus*» другому человеку (лечащему врачу, консультанту, студенту и др.) станет ясно, почему у ребенка такое общее состояние.

Для установления тяжести **общего состояния больного** необходимо при осмотре определить **следующие критерии**:

– **положение в постели:**

- **активное** – больной может сам при необходимости менять положение;
- **пассивное** – больной может изменить его лишь с помощью посторонних;
- **вынужденное** – больной специально принимает такое положение для облегчения состояния;

– **сознание;**

– **реакция на окружающую среду;**

– **данные:**

- **обширного общего врачебного осмотра (!);**
- **результатов лабораторных исследований;**
- **результатов рентгенологического и других дополнительных методов исследований;**
- **консультаций узких специалистов.**

Общее состояние ребенка считается **удовлетворительным**, если:

- жалобы отсутствуют;
 - при объективном обследовании, лабораторных и инструментальных исследованиях не выявлено никаких нарушений внутренних органов.
- Это состояние **здорового ребенка**.

При состоянии средней степени тяжести:

- имеются значительные жалобы;
- обследование указывает на компенсированные нарушения функционирования разных систем организма;
- ребенок при этом в сознании;
- он адекватно вступает в контакт;
- положение в постели активное.

Уважаемые студенты! Не путайте, пожалуйста, смысл слов «общее состояние» и «самочувствие» (самочувствие у него хорошее – *англ. he feels*

well). При состоянии средней степени тяжести самочувствие может быть удовлетворительным. Тем не менее это не значит, что при удовлетворительном самочувствии больного и, например, наличии калла, повышении температуры и т.д. можно начать раздел «*Status praesens objectivus*» словами «Общее состояние удовлетворительное», – это, к сожалению, частая ошибка студентов и иногда – врачей.

Общее состояние больного считается **тяжелым** при:

- большом количестве жалоб;
- ограничении (англ. limitation) подвижности или неподвижности;
- заторможенности (англ. brake) или бессознательности;
- выявленной декомпенсации физиологических систем организма.

Состояние больного считается **крайне тяжелым**, если все признаки заболевания усугубляются (англ. redouble) и появляются симптомы, угрожающие (англ. threatening) жизни ребенка.

Заканчивается этот раздел истории болезни установлением **диагнозов**.

Раздел диагнозов называется по-разному в зависимости от времени и места их установления. Внимательно рассмотрите паспортную часть в схеме истории болезни (см. Приложение 1).

Первый диагноз – по направлению – переписывается с листа направления.

Второй диагноз, который ставится врачом в день госпитализации и пишется в конце раздела «*Status praesens objectivus*», называется **предварительным** диагнозом. Он ставится на основании результатов первичного осмотра больного и возможных данных обследования. В случае некоторых заболеваний такой диагноз может быть поставлен с полной уверенностью уже после первого осмотра больного (например, нарушения физического развития, аномалии).

Некоторые диагнозы можно только предположить (англ. suppose), например анемию на фоне бледности кожи и слизистых оболочек. Иногда такой диагноз, как железодефицитная анемия и ее степень, в этом разделе истории болезни можно поставить точно – если больной поступает с готовым анализом крови.

Иногда врач лишь предполагает, какое из двух-трех заболеваний имеет место у ребенка (бронхит или пневмония), и такой диагноз ставится под вопросительным знаком. При дальнейшем обследовании он может быть подтвержден, несколько изменен или исключен.

Третий диагноз – клинический – это точный, верный диагноз, который должен быть поставлен на основе полного обследования ребенка не позже чем через 3 дня после госпитализации. Он состоит из трех частей:

- **основной диагноз** – это то заболевание, которое было причиной госпитализации (например, пневмония);
- **осложнения** – это поражения, которые возникли у ребенка на фоне основного заболевания (например, фебрильные судороги на фоне интоксикации при пневмонии);

- **сопутствующие заболевания** – это заболевания, которые не имеют никакого отношения к основному, часто могут лечиться в домашних условиях, иногда не требуют лечения, однако о них нужно обязательно указать в истории болезни, а при необходимости – лечить (например, анемия, рахит, аномалии, синдром Дауна и т.п.).

В паспортной части настоящей, уже не студенческой истории болезни есть еще один диагноз – **заключительный**, который пишется в день выписки больного. Чаще всего он полностью совпадает с клиническим диагнозом, но иногда представляет собой лишь какую-то его часть (если за время пребывания в больнице клинический диагноз был изменен или дополнен, что указано в разделе клинического диагноза).

6. ОБЩИЙ ОСМОТР РЕБЕНКА

У меня не так много времени, чтобы торопливо смотреть больных.

И. Ф. Боровский

Обследование больного начинается с общего осмотра, который, кстати, врач автоматически выполняет уже при опросе матери и ребенка.

Необходимые условия и правила общего осмотра следующие:

- в помещении должно быть тепло;
- в дневное время ребенок должен быть расположен лицом к окну, в вечерне-ночное время должно быть хорошее электрическое освещение. В таких условиях можно будет заметить даже незначительное изменение цвета кожи, склеры и слизистых оболочек, сыпь на кожных покровах и др.;
- при этом необходимо оценить поведение ребенка, его реакцию на внешнюю среду;
- характерным для диагностики является положение больного;
- одновременно можно получить данные относительно речи ребенка;
- необходимо обратить внимание на голос больного, у ребенка раннего возраста на крик и плач (*малыш нередко не хочет отвечать на ваши вопросы, даже если уже и разговаривает!*);
- желаемым является спокойное состояние ребенка; не нужно спящего малыша будить; в таком состоянии показатели некоторых систем будут наиболее точными и удачными для их выявления;
- лишь в некоторых случаях внешний осмотр (и определение состояния всех систем) проводится насильственно;
- постепенно ребенок раздевается для дальнейшего определения состояния всего организма;
- иногда ребенка в периоде полового созревания врач осматривает без присутствия родителей; нередко при осмотре половых органов необходимо попросить это сделать другого врача соответствующего пола;
- за все время общего осмотра обязательно необходимо войти в контакт с ребенком;
- иногда уже при общем осмотре внимательному врачу может повезти – он сразу поставит правильный диагноз.

Уважаемые студенты! В течение всего курса изучения пропедевтики детских болезней мы будем постепенно изучать остальные правила общего осмотра всех систем организма.

Медицинская терминология

При опросе, осмотре и обследовании ребенка обнаруживаются и используются так называемые симптомы и синдромы заболевания:

- **симптом** (слово заимствовано из греческого языка, которое означает: *стечение обстоятельств* [англ. concurrence of circumstances], признак) – это характерный субъективный, объективный и параклинический (рентгенологический, биохимический и др.) признак заболевания;
- **синдром** (термин тоже заимствован из греческого языка, что означает: *тот, который вместе бежит*) – это сочетание часто стабильных признаков, симптомов, характерных для какого-нибудь заболевания и обусловленных единым патогенезом;
- **патогномоничным** называется такой признак патологического состояния, который встречается при каком-то одном, иногда двух-трех заболеваниях. Если этот признак выявлен при осмотре или обследовании больного, врачу сразу станет ясно, какая патология имеется у ребенка.

Например:

- симптом «заходящего солнца» – патогномоничный признак гидроцефалии (см. с. 196);
- крепитация, выслушиваемая при аускультации легких, чаще всего указывает на пневмонию у больного (см. с. 325);
- грубый («лающий») кашель – патогномоничный признак воспаления гортани (см. с. 293);
- белого цвета пятна Бельского–Филатова–Коплика на слизистой оболочке ротовой полости указывают на развитие кори (см. с. 384); и мн. др.

7. ВВЕДЕНИЕ В НЕОНАТОЛОГИЮ

В детях есть зерно святое,
В них грядущее таится.

И.Иованович-Змай

Неонатология – это самостоятельный раздел педиатрии, изучающий анато-физиологические особенности, правила выхаживания, а также заболевания детей в периоде новорожденности (= неонатальном периоде). Неонатология – одна из наиболее молодых наук, которая утвердилась лишь в середине XX в. Термины «неонатология» и «неонатолог» предложены А.Шаффером (американский педиатр) в 1960 г. Профессия «врач педиатр-неонатолог» утверждена сравнительно недавно – в 1987 г.

Именно врачи-неонатологи отвечают за выживание детей в периоде новорожденности, который считается наиболее опасным критическим периодом в жизни ребенка. В этом возрасте происходит адаптация организма малыша к новым для него внеутробным условиям жизни. Вспомним, что неонатальный период, занимающий первые 28 дней жизни ребенка, делится на:

- ранний (длится 7 сут., точнее – 6 дней 23 ч 59 мин);
- поздний (длится с 8-го по 28-й день включительно). Ребенок в этом периоде жизни называется новорожденным.

ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ

До рождения ребенок находится в утробе матери, а после рождения он попадает в совершенно новую для себя среду. Условия ее значительно отличаются от внутриутробных: температура воздуха, разнообразная микрофлора окружающей среды, обширные звуковые, тактильные раздражители и т.п. Одновременно с резким изменением окружающей среды в организме ребенка происходят выраженные внутренние метаморфозы: включается в действие малый круг кровообращения, закрываются некоторые участки кровотока, ребенок начинает дышать, активизируется ЖКТ и др. Появившийся на свет малыш должен привыкнуть к новым условиям жизни.

Состояния приспособления (= адаптации) новорожденного к внешней среде называются пограничными (= переходными = физиологическими = транзиторными). Они появляются во время родов и после рождения. Не существует стандартной закономерности их возникновения у всех новорожденных: **не у каждого ребенка отмечаются все пограничные состояния**, некоторые развиваются только у недоношенных. Кроме того,

на основании научных исследований последних лет установлено, что многие физиологические состояния проявляются только изменением лабораторных данных и не имеют клинических признаков.

В норме транзиторные состояния сравнительно быстро исчезают. Однако в некоторых случаях они могут перейти в патологические нарушения, стать причиной заболеваний ребенка и иногда даже оставить след на всю жизнь.

К основным пограничным состояниям относятся:

- первый вдох и транзиторная гипервентиляция;
- физиологическая эритема;
- токсическая эритема;
- физиологическая желтуха;
- транзиторная гипертермия;
- физиологическая убыль первичной массы тела;
- транзиторные особенности функций почек;
- транзиторная полицитемия;
- половой криз;
- физиологическая диспепсия.

Первый вдох и транзиторная гипервентиляция. Сразу после рождения под влиянием возникающих во время родов метаболических изменений (гипоксемии, гиперкапнии, ацидоза и др.) происходит активация дыхательного центра, и ребенок делает **первый вдох**.

На протяжении первых **2–3 дней** у каждого новорожденного наблюдается пограничное состояние – **транзиторная гипервентиляция**, в которой выделяют следующие процессы:

- высокая ЧДД (до 60 в 1 мин);
- периодическое дыхание по типу «гасп» – **глубокий вдох и затрудненный выдох** – составляет 4–8% из всех дыхательных циклов на протяжении первых 3 часов жизни; в дальнейшем ЧДД типа «гасп» уменьшается;
- **легкие заполняются воздухом и освобождаются от жидкости**;
- закрываются шунты между малым и большим кругом кровообращения, которые были у плода (см. «Сердечно-сосудистая система»), расширяются артерии и снижается сосудистое сопротивление в легочной ткани, и вследствие этого **увеличивается легочный кровоток**.

Транзиторная гипервентиляция обеспечивает интенсивное расширение легочной ткани, все более активное участие легких в акте дыхания и на основании этого поступление все большего количества воздуха во время вдоха. Проявляется это пограничное состояние тем, что уже через 30 мин после родов (это **фаза острой адаптации к внеутробной жизни**) на протяжении **первых 2–3 дней минутная легочная вентиляция ребенка в 1,5–2 раза больше, чем в последующие дни. И гиперкапния в крови, которая была во время родов, сменяется на такую необходимую для ребенка гипоканию.**

Физиологическая эритема (см. с. 242 и рис. 11.2, *цв. вкл.*) описана в разделе «Кожа и подкожная клетчатка».

Для **токсической эритемы**, возникающей на 2–5-й день жизни у 20–30% новорожденных, характерны следующие признаки:

- **локализация признаков эритемы** – вокруг суставов конечностей, на разгибательной поверхности бедра, ягодицах, груди, животе и лице (никогда не возникает на ладонях, стопах, слизистых оболочках);
- **характер** – красные, несколько плотные при пальпации пятна, в центре которых могут быть папулы серо-желтого цвета или пузырьки;
- **количество пятен** – могут быть как единичными, так и множественными, разбросанными по всему телу;
- **продолжительность** – после первых пятен иногда возникают новые, но через 2–3 дня все исчезает.

Физиологическая желтуха (см. с. 242 и рис. 11.3, *цв. вкл.*) описана в разделе «Кожа и подкожная клетчатка».

Транзиторная гипертермия – на 3–5-й день у новорожденного иногда повышается температура до 38,5–39,5°C.

Этиология:

- перегревание (температура воздуха в палате выше 24°C, расположение кровати возле батареи, под прямыми солнечными лучами);
- недополучение новорожденным необходимого количества жидкости.

Физиологическая убыль первичной массы тела (см. с. 138) описана в разделе «Физическое развитие ребенка».

Транзиторные особенности функций почек. К основным видам пограничных особенностей почек относятся: анурия, олигурия, альбуминурия и мочекислый инфаркт.

Признак **анурии** – **отсутствие мочеиспусканий** – в течение 12 ч после рождения проявляется у большинства детей (причем 10% новорожденных первые выделяют мочу только через 24 ч).

Олигурия – **уменьшение количества мочи** – имеет место у всех новорожденных в первые 3 дня жизни.

Для определения **необходимого суточного объема мочи**, который должен выделять доношенный ребенок на 1-й неделе, существует такая формула:

6–8 мл · день жизни · кг м.т.

Пример. Ребенку 4 дня, масса тела 3000 г; минимальный суточный объем мочи = $6 \text{ мл} \cdot 4 \text{ (возраст)} \cdot 3 \text{ (м.т. в кг)} = 72 \text{ мл}$. **Обратите внимание:** 72 мл – это объем мочи на все 3 кг м.т. На 1 кг м.т. на 4-й день жизни объем = $6 \cdot 4$ (или $72 : 3$) = 24 мл мочи.

Если за 24 ч новорожденный выделяет мочи **меньше 15 мл/кг м.т.**, это является признаком **олигурии**.

Пример: новорожденному 2 дня, масса тела 3500 г; за сутки выделил 35 мл мочи. На 1 кг м.т. = $35 \text{ мл} : 3,5 = 10 \text{ мл}$, что указывает на **олигурию** у новорожденного.

Альбуминурия – это выделение каждым новорожденным значительного количества белка с мочой в первые дни жизни. Альбуминурия обусловлена повышенной проницаемостью эпителия клубочков и канальцев почек.

В основе **мочекислового инфаркта** лежит катаболический характер обмена веществ новорожденного и на фоне этого усиленное разрушение клеток, в основном лейкоцитов. На конечном этапе распада ядер клеток образуется **мочевая кислота**. У новорожденных в суточном количестве мочи присутствует 5–10 мг/кг азота мочевой кислоты, что в 2–3 раза больше, чем у взрослых.

Проявляется мочекислый инфаркт отложением **мочевой кислоты** в виде кристаллов в просвете собирательных трубочек и в ductus papillaris почек. Кристаллы имеют вид тонких полосок желто-оранжевого цвета, расходящихся от почечных лоханок в виде лучей. Патологического влияния на эпителий канальцев это состояние не оказывает.

Мочекислый инфаркт развивается у $\frac{1}{3}$ детей на 1-й неделе жизни. Приблизительно у половины детей в течение 1-й недели отмечается **инфарктная моча** – мутная, желто-кирпичного цвета. При микроскопическом исследовании в моче могут быть обнаружены в увеличенном количестве лейкоциты, эпителий, гиалиновые и зернистые цилиндры. В норме к концу 1-й недели эти изменения исчезают.

Транзиторная полицитемия (= эритроцитоз) – это увеличение количества гемоглобина (= Hb) в крови выше 220 г/л (в норме – 180–220 г/л) или гематокрита (= Ht) (см. «Водно-солевой обмен», с. 761) выше 0,65 (в норме – до 0,55–0,65). Развивается у 2–5% доношенных и у 15% недоношенных новорожденных.

Половой криз (= синкаиногенез = гормональный криз) имеет место у 70% новорожденных. К наиболее распространенным признакам полового криза, чаще наблюдаемым у девочек, относятся:

- 1) **десквамативный вульвовагинит** (возникает на 1–3-й день жизни у $\frac{2}{3}$ новорожденных девочек) – это значительные выделения серо-белого цвета из влагалища, которые постепенно исчезают через 2–3 дня;
- 2) **нагрубание молочных желез** (= физиологическая мастопатия) – мастопатию вызывают половые гормоны плаценты матери, которые включаются во внутриутробное кровообращение в последние сроки беременности. Этот признак возникает на 3–4-й день жизни, максимальное увеличение отмечается на 5–10-й день. Затем молочные железы постепенно уменьшаются и достигают нормальных размеров к концу периода новорожденности;
характерные признаки физиологической мастопатии:
 - кожа обычно естественного цвета или несколько гиперемирована;
 - процесс симметричный;
 - диаметр увеличения не более 1,5–2 см;
 - часто при надавливании из желез выделяется содержимое вначале сероватого, а потом молочного цвета; по составу оно почти такое же, как

выделяемое в последние дни беременности молозиво из грудных желез матери (в народе называется «молоком ведьмы» – *англ.* witch);

- 3) **метроррагия** – это выделение из влагалища приблизительно **1 мл крови** в течение 1–3 дней **на 5–8-м днях жизни** у 5–10% девочек;
- 4) **милиа (milia)** описаны в разделе «Кожа и подкожная клетчатка» (см. с. 241).

Физиологическая диспепсия (= переходный катар кишечника = транзиторный катар кишечника) – это расстройство стула у новорожденного на 3–4-й день жизни.

Первородный кал (= меконий) выделяется в течение 1–2-го, иногда 3-го дня жизни (см. с. 373). На 3–4-й день меконий (см. рис. 7.1, а, *цв. вкл.*) сменяется **переходным стулом** (см. рис. 7.1, б, *цв. вкл.*). Частота выделений при этом увеличивается, а стул характеризуется следующими признаками физиологической диспепсии:

- **консистенция** – кал жидкий, водянистый (имеется пятно вокруг стула на пеленке), в нем визуальнo определяются комочки (*англ.* lump, clot) и слизь;
- **цвет** – разные участки кала разного цвета (белого, желтого, светло- и темно-зеленого);
эти два признака указывают на **негомогенность (т.е. неоднородность)** стула;
- **микроскопический состав** – в стуле новорожденного имеется большое количество лейкоцитов (25–30 в п/з), жирные кислоты и слизь.

Выделяется переходный стул 2–4 дня, после чего становится гомогенным по консистенции (кашицеобразным) и приобретает желтый цвет (см. рис. 7.1, в, *цв. вкл.*). В нем уменьшается количество лейкоцитов до 20–10 в п/з, нет жирных кислот.

ПОНЯТИЕ О ЗРЕЛОСТИ НОВОРОЖДЕННОГО

В зависимости от внутриутробного возраста новорожденные подразделяются на:

- **доношенных** (*англ.* term baby) – родившихся в нормальный срок беременности (37–42 нед.);
- **недоношенных** (*англ.* preterm) – родившихся ранее указанного срока (менее полных 37 недель);
- **переношенных** (*англ.* post-term) – родившихся после нормального срока (42 полных недели и больше).

После рождения каждого ребенка при осмотре определяется его зрелость (*англ.* maturity). **Зрелость новорожденного** – это готовность органов и систем родившегося плода к новому для него внеутробному существованию.

Устанавливается **функциональная зрелость** при сопоставлении целого комплекса внешних признаков, в состав которого входят:

- **двигательная активность;**
- **тонус сгибателей;**

- **выраженность врожденных безусловных рефлексов;**
- **интенсивность сосания;**
- **выраженность крика;**
- **степень терморегуляции.**

Новорожденный считается **функционально зрелым**, когда его функциональные системы удовлетворительно поддерживают жизнедеятельность организма во внеутробной среде. В таком случае признаки функциональной зрелости имеют следующий вид:

- **достаточная спонтанная двигательная активность** (периодические движения конечностей, активная реакция на сильный звук, яркий свет, голод);
- **физиологический гипертонус сгибателей;**
- **выраженные врожденные безусловные рефлексы;**
- **активное сосание;**
- **громкий крик;**
- **достаточная терморегуляция** (удержание постоянной температуры тела при адекватной температуре окружающей среды).

Функционально незрелые (англ. functionally immature) – это дети, функциональные системы которых развиты недостаточно для поддержания нормального существования организма во внеутробных условиях.

Доношенные дети чаще являются функционально зрелыми. Только неблагоприятные внутриутробные условия могут привести к незрелости доношенного ребенка.

Признаки незрелости обычно выявляются у недоношенных детей. Тем не менее недоношенный ребенок может быть и зрелым (*пример: масса тела недоношенного новорожденного 1800 г, крик громкий, удерживает постоянную температуру тела, активно сосет – ребенок зрелый*).

ПОНЯТИЕ О НЕДОНОШЕННОСТИ

Недоношенным новорожденным считается ребенок, родившийся при сроке меньше полных 37 недель беременности (или до 260 дней беременности).

К основным **этиологическим факторам** недоношенности относятся:

- профессиональные вредности – физически тяжелый, продолжительный, однообразный, в положении стоя труд беременной женщины;
- неполноценное питание будущей матери во время беременности;
- неудовлетворительные материально-бытовые условия;
- воспалительные заболевания матери острого и хронического характера, эмоциональные стрессы;
- патологическое течение беременности;
- отсутствие или неполноценность медицинской помощи до и во время беременности;
- вредные привычки (курение, алкоголизм, наркомания как будущей матери, так и отца);

Таблица 7.1. Весовые категории недоношенных новорожденных согласно классификации ВОЗ

Весовая категория	Масса тела, г	Принятые сокращения
Низкая масса тела	2500–1500	НМТ
Очень низкая масса тела	1499–1000	ОНМТ
Экстремально низкая масса тела	999–500	ЭНМТ

Пример: недоношенный ребенок, гестационный возраст 32 нед., НМТ.

- возраст беременной женщины до 18 лет и первые роды старше 30–35 лет, возраст отца – до 18 лет и старше 50 лет (на территории Европы);
- промежуток между родами менее 2 лет.

Выраженность недоношенности бывает разной. Согласно классификации ВОЗ, после рождения ребенка следует определить срок гестации и весовую категорию следующим образом (табл. 7.1).

В таблице П2.1 Приложения 2 представлены применяемые в неонатологии средние нормативные данные недоношенных новорожденных в зависимости от гестационного возраста, а в таблице П2.3 – показатели соотношения массы и длины тела новорожденного.

К внешним признакам недоношенности относятся:

- морщинистая (*англ. wrinkled*) кожа темно-красного цвета;
- почти полное отсутствие подкожной основы;
- мягкие ушные раковины;
- обильные пушковые волосы – *англ. lanugo* (см. с. 242 в разделе «Кожа и подкожная клетчатка»), особенно на лице, конечностях, спине;
- низкое расположение пупка;
- недоразвитие половых органов – у девочек малые половые губы не прикрыты большими половыми губами, у мальчиков – яички не опущены в мошонку (*лат. scrotum*);
- незаращение черепных швов, открытые малый и боковые роднички.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРАВИЛА УХОДА ЗА ЗДОРОВЫМ НОВОРОЖДЕННЫМ РЕБЕНКОМ

Согласно концепции ВОЗ, в настоящее время внедряются, а во многих странах мира уже внедрены новые правила медицинского ухода за здоровым новорожденным ребенком. Они имеют значительные отличия от предыдущих и заключаются в следующем.

1. Последовательность медицинского ухода за здоровым новорожденным ребенком в родильном зале:

- сразу после рождения ребенок укладывается на живот матери (см. рис. 7.2, а, *цв. вкл.*); подогретой стерильной пеленкой обсушиваются голова и тело малыша, надеваются чистые носочки и шапочка (см. рис. 7.2, б, *цв. вкл.*), ребенок накрывается сухой чистой пеленкой (см. рис. 7.2, в, *цв. вкл.*) и одеялом;

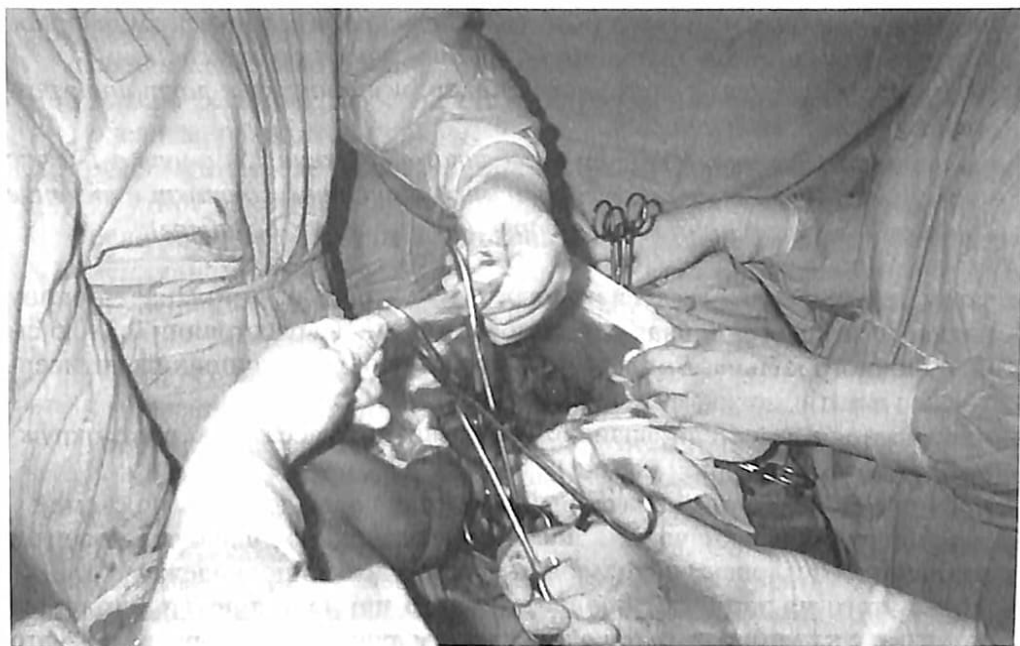


Рис. 7.3. Обработка пуповины новорожденного.

- проводится первичная оценка состояния новорожденного педиатром-неонатологом;
- после окончания пульсации пуповины, но не позже 1 мин после рождения ребенка, акушерка, сменив стерильные перчатки, пережимает пуповину стерильными зажимами, пересекает ее стерильными ножницами (рис. 7.3). При удовлетворительном состоянии ребенка его перекладывают на грудную клетку матери;
- у здорового малыша проявляются поисковый и сосательный рефлексы, он самостоятельно находит сосок материнской груди и прикладывается к нему, обычно это происходит в течение первых 30–60 минут жизни (см. рис. 7.2, 2, *цв. вкл.*); в случае необходимости акушерка помогает малышу сделать это;
- через 30 мин измеряется температура в подмышечной области электронным термометром;
- после проведения контакта ребенка и матери «глаза-в-глаза» (не позже первого часа жизни малыша) акушерка обрабатывает руки и проводит профилактику офтальмии 0,5% эритромициновой или 1% тетрациклиновой мазью (делается это **только один раз**);
- контакт между матерью и ребенком «кожа-к-коже» в родильном зале длится не менее 2 ч.

Тесный контакт кожи новорожденного и матери обеспечивает:

- со стороны ребенка – заселение поверхности кожных покровов, слизистой оболочки ротовой полости, ЖКТ полезными штаммами микроорганизмов матери (а не из внешней среды), а также уменьшение последствий

родового стресса и последующее удовлетворительное психомоторное развитие, реализацию поискового и сосательного рефлексов;

- *со стороны матери – инволюцию матки, установление лактации, развитие чувства материнства;*
- *«...внешний контакт (матери и ребенка) в течение 15 минут в 1-й час после родов дает тот же эффект, что и внешний контакт в течение 16 часов в первые 3 дня после родов» (П. де Чатеу, Б.Виберг);*

- затем ребенок укладывается на согретый пеленальный стол, на пуповину накладывается стерильная одноразовая клемма на расстоянии 0,3–0,5 см от пупочного кольца. **Внимание!** Обработка остатка пуповины антисептиками и антибиотиками нецелесообразна (см. с. 127);
 - измеряются показатели физического развития (масса тела, рост, окружность головы и грудной клетки);
 - проводится первичный врачебный осмотр новорожденного (по схеме);
 - на ребенка надевают чистые ползунки, распашонку, шапочку, носочки, рукавички (позволено использовать чистую домашнюю одежду);
 - после этого на запястья новорожденного накладываются марлевые повязки с клеенчатыми браслетками (см. рис. 4.1, 9.1). Браслетки – это первый «паспорт» малыша, на котором указаны фамилия, имя и отчество его матери, дата и время рождения, пол, масса и длина тела ребенка, номер истории родов;
 - ребенок и мама, накрытые одеялом, переводятся в палату совместного пребывания (с соблюдением условий так называемой тепловой цепочки).
2. **Тепловая цепочка.** Цель – уменьшение потери тепла у новорожденного ребенка. Нарушение этого правила может привести к повышению риска развития метаболического ацидоза, гипогликемии, дыхательных расстройств, инфицирования, поражений центральной нервной системы – ЦНС (кровоизлияния, судороги). Первым, самым главным условием тепловой цепочки является поддержание температуры в родильном зале не ниже 25°C. Этого условия необходимо также придерживаться в первые дни жизни малыша.
- Тепловая цепочка состоит из 10 обязательных шагов (недопустимо неисполнение даже одного из них):
- 1) **Теплая родильная (операционная) комната** (без открытых окон, дверей, кондиционеров и вентиляторов). Оптимальная температура – 25–28°C. Вся необходимая малышу и матери одежда подогревается заблаговременно.
 - 2) **Срочное обсушивание ребенка.** Тело и голова обсушиваются сразу после рождения подогретыми пеленками (еще до пересечения пуповины). Заканчивается обсушивание, когда малыш лежит на животе матери, после чего на него надеваются шапочка и носочки, его накрывают чистой сухой подогретой пеленкой и одеялом.

- 3) **Контакт «кожа-к-коже».** Цель – предупреждение потери тепла и обеспечение колонизации организма ребенка флорой матери. На груди матери ребенок, укрытый подогретой пеленкой и общим с матерью одеялом, находится не менее 2 ч.

Через 30 мин после рождения впервые измеряется температура тела.

- 4) **Грудное вскармливание** – первый раз уже в родильном зале. Однако если ребенок не проявляет признаков голода, принуждать его к кормлению не следует.
- 5) **Не взвешивать и не купать ребенка сразу после рождения** (это вызывает потерю тепла).

Первое купание рационально выполнить дома.

Взвешивание и антропометрические исследования следует проводить перед переводом в палату совместного пребывания.

Меконий, кровь частично удаляются с кожи во время обсушивания, а остатки родовой смазки у ребенка не удаляются.

- 6) **Правила одевания и пеленания ребенка.** Согласно современным данным, плотное пеленание вредно для новорожденного (так как это нарушает поддержание тепла ребенком, ограничивает дыхательные и мышечные движения). Потому малыша одевают в чистые теплые ползунки, распашонку, шапочку, носочки и накрывают теплым одеялом.
- 7) **Круглосуточное совместное пребывание матери и ребенка.** Этим обеспечивается кормление по требованию, а также профилактика внутрибольничных инфекций и гипотермии.
- 8) **Транспортировка новорожденного в теплых условиях** – в палату совместного пребывания вместе с мамой. После кесарева сечения – в кувете или в детской кроватке (новорожденный укрыт теплым одеялом).
- 9) **Резанимация в теплых условиях.**
- 10) **Повышение уровня подготовки и знаний членов семьи новорожденного со стороны всех медицинских работников.**

3. **Рутинные (!) медицинские вмешательства:**

- отсасывание слизи из ротовой полости и носоглотки у большинства детей не проводится, так как это сопровождается следующими отрицательными последствиями: развиваются аритмия и брадикардия, ларингоспазм, высокий риск инфицирования. При необходимости отсасывание выполняется только грушей (а не катетером);
- проверка проходимости пищевода проводится только по следующим показаниям:
 - многоводие;
 - выявление при фетальном УЗИ малого желудка у плода или его отсутствие;
 - при наличии у новорожденного большого количества пенистых выделений из ротовой полости; если при попытке кормления ребенка молоко возвращается; а также при наличии приступов кашля с апноэ, цианозом.

Отрицательные последствия аналогичны последствиям при отсасывании слизи;

- нецелесообразными в связи с низкой диагностической значимостью у новорожденного являются цитологическое и бактериологическое исследования желудочного содержимого (кроме того, существует высокий риск осложнений), бактериологическое исследование фекалий, посевов с кожи, пуповины и т.д.;
- дополнительное обследование здорового новорожденного (лабораторное, рентгенологическое, ультразвуковое исследования, консультации врачей-специалистов и т.д.) не проводится;

Лабораторный анализ крови назначается в следующих случаях:

- необходимость определения группы крови и Rh-фактора у новорожденного от матери с 0(I) группой крови и/или Rh-отрицательным типом крови (для анализа берется пуповинная кровь);
 - необходимость определения уровня билирубина пуповинной крови, если мама не обследована на уровень анти-Rh-антител и имеет Rh-отрицательный тип крови;
- взвешивание новорожденного:
- первое взвешивание – перед переводом в палату совместного пребывания;
 - при взвешивании обеспечить тепловую цепочку;
 - здоровый ребенок не требует ежедневного взвешивания;
 - ежедневное взвешивание – по медицинским показаниям;
 - перед выпиской из родильного стационара взвешивание ребенка является обязательным.
4. Врачебное наблюдение новорожденного врачом педиатром-неонатологом (при отсутствии – акушером-гинекологом) впервые проводится сразу после рождения (первичная оценка состояния), повторно – перед переводом малыша в палату совместного пребывания (при отсутствии неонатолога в родильном зале он осматривает ребенка в течение первых суток после рождения), затем ежедневно, с информированием мамы о состоянии здоровья малыша, и обязательно в день выписки.
5. Совместное пребывание матери и новорожденного:
- длится круглосуточно с момента рождения до момента выписки;
 - этапы совместного пребывания:
 - контакт «кожа-к-коже» в родильном зале;
 - общая транспортировка медперсоналом в палату совместного пребывания;
 - исключительно грудное вскармливание по требованию ребенка;
 - уход матери за своим ребенком с привлечением родственников;
 - обоснованная минимизация вмешательств в отношении малыша со стороны медицинского персонала;

- все назначения и манипуляции (вакцинация, исследования на фенилкетонурию, гипотиреоз и др.) проводятся в палате совместного пребывания в присутствии проинформированной матери с соблюдением ее согласия;
 - 2 раза в сутки измеряется температура тела ребенка (со вторых суток после обучения медицинской сестрой это делает мама);
 - подмывание новорожденного и уход за кожей со вторых суток также осуществляет мама;
 - абсолютные противопоказания совместного пребывания матери и ребенка:
 - открытая форма туберкулеза;
 - острые психические заболевания матери.
6. Основные отличительные особенности ухода за ребенком, родившимся посредством кесарева сечения:
- включаются подогрев пеленального стола и лампа лучистого тепла;
 - после рождения малыш передается акушерке (медсестре) в стерильную подогретую сухую пеленку;
 - обсушивание, надевание шапочки и носочков, клеммирование пуповины, свободное пеленание, укрытие одеялом проводятся акушеркой на пеленальном столе с подогревом под лампой лучистого тепла; ребенок переводится в палату совместного пребывания, где находится под наблюдением медсестры;
 - в случае проведения кесарева сечения с использованием эпидуральной анестезии матери контакт «кожа-к-коже» осуществляется в палате совместного пребывания (при заключении врача акушера-гинеколога об удовлетворительном состоянии матери);
 - при наличии условий контакт «кожа-к-коже» выполняется с отцом.
7. Раннее грудное вскармливание (будем учить).
8. Уход за пуповиной, остатком пуповины, пупочной ранкой:
- отпадение остатка пуповины происходит через 5–15 дней (допускается более длительный срок);
 - обоснование современного ухода и его правила: в настоящее время не накладывается специальная повязка на остаток пуповины и не используются антисептики (что делалось раньше), так как:
 - из-за повязки и антисептиков не поступает воздух к пуповине, под действием которого она уплотняется и темнеет;
 - они уменьшают уровень колонизации организма малыша микрофлорой матери и способствуют инфицированию остатка пуповины госпитальной микрофлорой;
 - кроме того, они замедляют один из этапов отпадения пуповины – ее лейкоцитарную инфильтрацию.

Физиологическая колонизация непатогенной флорой матери и предотвращение инфицирования ребенка нозокомиальной флорой с рук медицинского персонала – положительный результат современных правил;

– принципы пересечения и клеммования пуповины:

- тщательно мыть руки;
- использовать только стерильные инструменты и перчатки;
- использовать чистую детскую одежду;
- не закрывать остаток пуповины, пупочную ранку подгузниками;
- тщательно следить за возможными признаками инфицирования (гиперемия, отек, сукровичное или гнойное выделение, неприятный запах);

– время и правила пересечения и клеммования пуповины в родильном зале (уже рассмотрены);

– правила ухода за остатком пуповины:

- тщательно мыть руки;
- не закрывать остаток пуповины повязками и подгузниками, поддерживать его сухим и чистым;
- не обрабатывать его антисептиками и не использовать антибактериальные способы;
- при отсутствии раннего контакта «кожа-к-коже» остаток пуповины и пупочную ранку обрабатывать раствором бриллиантового зеленого;
- использовать чистую детскую одежду;
- в случае загрязнения остатка пуповины испражнениями, мочой и др. необходимо срочно промыть его теплой кипяченой водой с мылом и тщательно подсушить чистой пеленкой или салфеткой;
- следить за возможными признаками инфекции;

– уход за остатком пуповины или пупочной ранкой в домашних условиях:

- ребенок выписывается при отсутствии инфекции в указанных местах, при обучении матери навыкам ухода;
- остаток пуповины или пупочная ранка должны быть сухими и чистыми;
- не накрывать их подгузниками;
- до заживления пупочной ранки купать ребенка в кипяченой воде;
- не пропустить возможные признаки инфекции.

9. Уход за кожей требует особого внимания. *Vernix caseosa*, секрет сальных желез (см. с. 242), продукты распада эпидермиса – это защитные факторы кожи новорожденного. Правила ухода:

- подмывание ребенка теплой кипяченой водой (тело не должно прикасаться к раковине), девочек подмывать спереди до ягодиц;
- неонатолог осматривает кожу ежедневно;
- не использовать присыпки, мази, другие лекарственные вещества без медицинских показаний;
- одежда сухая и чистая;
- первое купание – в домашних условиях.

10–12. Ребенку проводятся профилактика геморрагической болезни новорожденного, вакцинация и скрининговое исследование (на фенилкетонурию, врожденный гипотиреоз).

13. Определение желтухи новорожденного, т.е. визуально определяемого у ребенка желтого цвета кожи, склер и/или слизистых оболочек, появляющегося в результате гипербилирубинемии. Желтуху необходимо своевременно установить в послеродовом отделении, иногда в более позднем неонатальном возрасте. Осматривать на предмет желтухи необходимо каждые 8–12 часов. Правила осмотра и особенности изменения цвета кожи следующие:

- ребенок должен быть полностью раздет;
- осмотр необходимо выполнять при оптимальном дневном освещении, слегка надавливая на кожу (до подкожного основания);
- желтуха вначале появляется на коже лица, затем – на верхней, после чего на нижней части туловища и в конце сверху вниз – на конечностях;
- в таком же порядке идет повышение уровня билирубина – от 100 мкмоль/л, когда желтуха имеется только на лице, до >250 мкмоль/л при желтом цвете ладоней и стоп. При этом тяжесть желтухи, определяемая визуально, не всегда совпадает со степенью гипербилирубинемии.

Виды желтухи по времени ее возникновения и длительности существования:

- **ранняя** – проявляется до 36 ч жизни ребенка (возникшая в 1-е сутки всегда является признаком патологии);
- **«физиологическая»** – возникает после 36 ч при уровне общего билирубина не выше 205 мкмоль/л (см. с. 242 и рис. 11.3, *цв. вкл.*);
- **продолжительная** – сохраняется дольше 14 дней жизни у доношенного и дольше 21 дня у недоношенного ребенка;
- **поздняя**, требующая детального обследования, появляется после 7-го дня.

Желтуха является «небезопасной» и требует медицинской помощи, если, как указано выше, она возникает в первые 24 часа жизни малыша или уже на 2-е сутки имеется на конечностях, после 2-го дня – на ладонях и стопах (табл. 7.2).

14. Выписать новорожденного из родильного отделения можно на 3-и сутки жизни, если общее состояние ребенка, уровень подготовки и информирование матери соответствуют следующим критериям:

- остаток пуповины и пупочная ранка сухие и чистые, без признаков воспаления;

Таблица 7.2. Критерии «небезопасной» желтухи новорожденного (ВОЗ, 2003)

Возраст ребенка, ч	Локализация желтухи	Вывод
До 24	Любая	«Небезопасная» желтуха
24–48	Конечности	
>48	Стопы, кисти	

- температура тела 36,5–37,5°C;
- выраженный сосательный рефлекс;
- проведена вакцинация против туберкулеза и гепатита В, ребенок обследован на фенилкетонурию и врожденный гипотиреоз;
- удовлетворительное состояние ребенка;
- мама или члены семьи имеют достаточные навыки ухода за ребенком;
- мама проинформирована о предотвращении синдрома внезапной смерти;
- мама проинформирована об опасных состояниях ребенка, требующих срочной медицинской помощи:
 - плохое сосание груди;
 - судороги;
 - частое или затрудненное дыхание;
 - гипо- и гипертермия;
 - покраснение или нагноение пупочной ранки;
 - гипотония и повышенное возбуждение ребенка;
 - рвота и диарея;
- взвешивание ребенка и осмотр педиатром-неонатологом в день выписки;
- информирование соответствующего лечебно-профилактического учреждения по месту проживания о выписке ребенка;
- полная правильная запись в выписке из карты новорожденного;
- осмотр новорожденного на дому соответствующим врачом-педиатром после выписки домой.

ПАТРОНАЖ НОВОРОЖДЕННЫХ

На протяжении первых 3 дней (если ребенок из группы риска – в 1-е сутки!) после выписки матери с ребенком из родильного дома педиатр и медсестра обязаны совместно посетить их в домашних условиях, что является **первичным патронажем новорожденного**. В некоторых городах такое посещение для лучшего знакомства с условиями жизни и ухода за новорожденным врач впервые проводит еще в родильном доме (осмотр происходит в присутствии врачей родильного отделения). В дальнейшем врач и медсестра могут приходить раздельно, чередуя посещения, или вместе.

По стандартным правилам (если ребенок родился доношенным, при первичном патронаже не выявлено отклонений от нормы, малыш находится в удовлетворительных материально-бытовых условиях и обеспечивается хорошим уходом) патронажный врач осматривает ребенка дома на 14-й и 21-й дни жизни. Патронажная медсестра посещает ребенка во второй раз через 2 дня после первичного патронажа, затем – не реже 1 раза в неделю.

Однако нередко медицинские работники, исходя из педиатрических соображений (ребенок из группы риска, заболел, уменьшилось количество грудного молока у матери, плохое вскармливание, неудовлетворительные семейные отношения и т.д.), осматривают новорожденного чаще, иногда ежедневно. Ребенка из группы риска врач обязан посетить на 10, 14 и 21-й дни жизни, медсестра – не менее 2 раз в неделю. Вообще в таких случаях

медработники решают вопрос о частоте посещений индивидуально, в зависимости от степени состояния здоровья и условий жизни малыша.

Какова же цель патронажа новорожденного? Мама ребенка (особенно после первых родов) не всегда может сама объективно оценить состояние новорожденного, не понимает влияния факторов окружающей среды на развитие малыша, иногда равнодушно относится к условиям жизни. Именно патронажные педиатр и медсестра научат ее правильно кормить и ухаживать за ребенком, укажут на недостатки условий быта, заподозрят возможное заболевание и окажут медицинскую помощь или направят на лечение в стационар.

К основным вопросам, которые необходимо рассмотреть при патронаже, относятся:

- 1) бытовые условия детской комнаты:
 - температура воздуха – 20–22°C;
 - влажная уборка комнаты – 2 раза в день;
 - проветривание – 4 раза в день;
 - детская кровать должна быть размещена в светлом месте на удалении от отопительных приборов и защищена от попадания прямых солнечных лучей, сквозняков (*англ. draught*);
- 2) правила питания матери и профилактика гипогалактии (см. «Вскармливание детей»);
- 3) правила вскармливания ребенка (см. «Вскармливание детей»);
- 4) правила мытья пупочной ранки (при необходимости);
- 5) наблюдение за массой тела новорожденного;
- 6) правила купания ребенка;
- 7) прогулки на свежем воздухе:
 - при температуре не ниже –5°C;
 - в первый раз – на следующий день после выписки из родильного дома;
 - продолжительность – начиная с 15–20 мин 2 раза в день до 5–10 ч в день;
- 8) предотвращение контакта ребенка с больными (грипп, бронхит и др.);
- 9) вопросы детского белья:
 - хранение белья новорожденного отдельно от другой одежды;
 - стирка детского белья в отдельной емкости;
 - отглаживание (*англ. ironing*) белья с обеих сторон.

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЙ РЕЖИМ ОТДЕЛЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

В родильном доме имеется 3 вида отделений новорожденных:

- **физиологическое** (для здоровых детей);
- **обсервационное** (для новорожденных из обсервационного отделения родильного дома; переведенных из физиологического отделения по причине заболевания матери, подозреваемых в инфекционном заболевании, если роды состоялись за пределами родильного дома);
- **интенсивной терапии** (для недоношенных с массой тела менее 2000 г, новорожденных «высокого риска» – неинфекционные заболевания, ново-

рожденных от матерей «высокого риска» – сахарный диабет, рождение посредством кесарева сечения и др.).

С целью профилактики инфекционных заболеваний и эффективности охраны здоровья новорожденных разработан целый комплекс мероприятий санитарно-гигиенического режима. Причем для каждого из названных видов отделений характерны свои отличительные правила. Например, в палатах новорожденных физиологического отделения температура воздуха должна быть 22°C, а в отделении недоношенных – 25°C.

К главным **санитарно-гигиеническим требованиям**, необходимым для всех видов отделений новорожденных, относятся следующие:

1) **условия палаты:**

- минимальная площадь на одного новорожденного – 6 м²;
- относительная влажность воздуха – 55–60%;
- фильтрационное очищение поступающего воздуха;
- запрещена рециркуляция воздуха;
- наличие бактерицидных ламп в каждой палате;
- гладкие стены, легко поддающиеся влажной уборке и дезинфекции;

2) **оборудование палат и инструментарий:**

- индивидуальная кровать или кувез (еще лучше -- палата) для каждого ребенка;
- медицинские весы;
- пеленальные столы (с клеенчатыми матрацами);
- медицинский стол;
- стол для кормления с необходимыми принадлежностями (чайные ложки, чашки и др.) – при необходимости;
- электроотсосы;
- комплекс медицинских инструментов и предметов для ухода (шприцы, пинцеты, пипетки, зонды, чайные ложки, сантиметровые ленты, термометры и др.);
- лотки для использованных предметов;
- шкаф для хранения стерильного белья;
- емкость для сбора грязного белья;
- тележки для новорожденных;
- раковина с общим краном горячей и холодной воды и необходимыми для мытья рук принадлежностями (мыло, щетки, дезинфицирующий раствор).

К санитарно-гигиеническому режиму относится соблюдение всеми представителями **медицинского персонала следующих правил:**

- не допускаются к работе медицинские работники с вирусными, гнойничковыми заболеваниями, нарушениями ЖКТ;
- ежедневная смена спецодежды;
- на работе запрещено носить часы, кольца, а также лак на ногтях;
- перед началом работы является необходимым мытье рук мылом и стерильной щеткой с дезинфекцией после этого.

Такие же требования должны выполнять **все студенты**.

8. ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ РЕБЕНКА

По наблюдениям французских ученых, сегодня рост среднего деда – метр шестьдесят, отца – метр семьдесят, а сына – метр восемьдесят. Причем не только в Европе, но и в США, и даже в Японии... В 2020 г., судя по всему, средний рост будет около двух метров.

М. Чикин, 1999

Физическое развитие – это динамический процесс роста и биологического созревания ребенка в том или ином периоде детства.

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА

Масса тела

Правила измерения массы тела следующие.

Перед каждым использованием весов, на которых определяется масса ребенка, нужно проверить их расположение. Весы должны стоять ровно горизонтально, при необходимости следует отрегулировать их положение.

Ребенка до 6 мес. кладут на специальную механическую чашку детских весов в положении на спине (рис. 8.1). Малыша старше 6–7 мес. можно взвешивать на таких весах в сидячем положении. Если это не противопоказано по состоянию здоровья, ребенка раздевают и кладут на предварительно застеленный пеленкой лоток весов головой в сторону широкой части чаши (края пеленки не должны свисать с лотка). Килограммовую и граммовую гири весов необходимо передвигать от нуля до тех пор, пока механические стрелки не окажутся на одном уровне. Ось килограммовой гири должна быть зафиксирована в соответствующем гнезде на нижней шкале. Данные учитываются с той стороны гири, где имеется насечка. От полученной массы отнимается вес пеленки (и другой одежды, если ребенок был одет). Малыш забирается, и гири обязательно фиксируются на «0».

Массу тела детей старше 1–3 лет измеряют в положении стоя на медицинских рычажных весах (рис. 8.2).

В настоящее время широко используются электронные весы.

Для определения точного веса ребенка рассмотренная методика проводится утром до первого кормления, после мочеиспускания и дефекации.

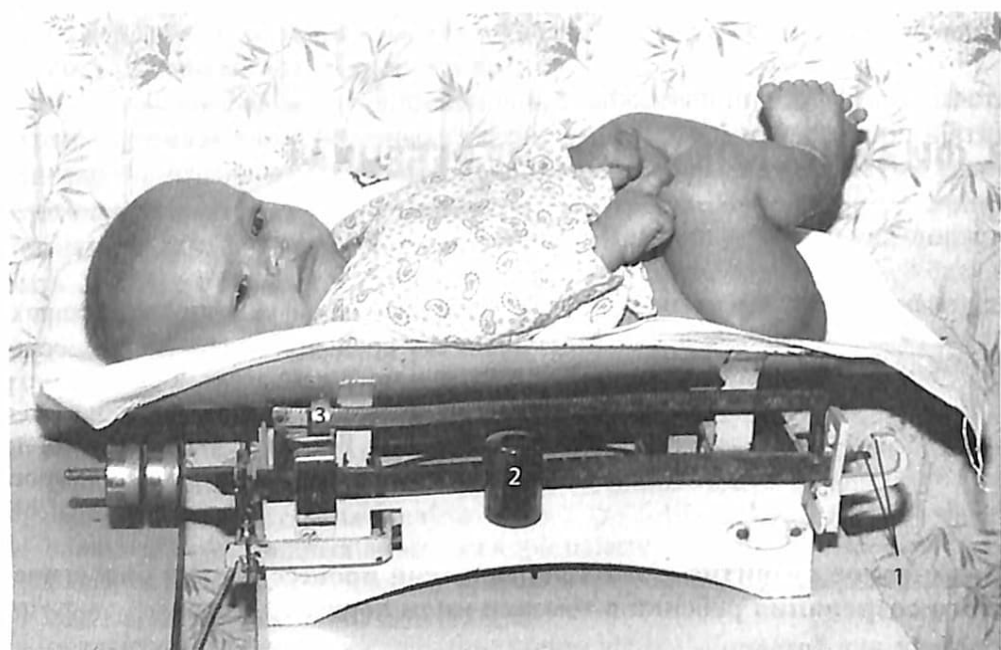


Рис. 8.1. Измерение массы тела у детей от рождения до 1–3 лет. 1 – механические стрелки; 2 – килограммовая гиря; 3 – граммовая гиря от 0 до 1 кг (точность 10 г).



Рис. 8.2. Измерение массы тела ребенка старше 1 года.

Длина тела и рост

Правила измерения длины тела следующие.

Ребенка **грудного возраста** кладут на горизонтальный ростомер, покрытый пеленкой (рис. 8.3). При этом голова ребенка располагается возле неподвижной стенки ростомера так, чтобы верхний край наружного слухового прохода и край нижнего века малыша находились на одном вертикальном уровне. Нижние конечности в разогнутом положении прижимаются к деревянной поверхности. К стопам прикладывается подвижная планка ростомера. Длина тела ребенка равна расстоянию от неподвижной стенки до подвижной планки. Она указана соответствующими числами вдоль ростомера.

Внимание! Если по некоторым причинам невозможно определить таким методом длину тела ребенка в возрасте меньше 2 лет, измерение проводится в вертикальном положении. Но при этом к полученному результату необходимо прибавить 0,7 см.

Рост **старших детей** измеряется в положении стоя на стандартном деревянном ростомере (рис. 8.4). Ребенок прижимается к вертикальной планке затылком, отделом позвоночника между лопатками, крестцом и пятками. При этом пятки должны быть вместе, а носки врозь. Голова располагается так, чтобы между нижним веком и верхним краем наружного слухового прохода можно было визуально провести горизонтальную линию. Руки опущены вдоль туловища, пальцы разогнуты в суставах, ладони направлены на бедра. В таком положении к голове опускается подвижная планка ростомера, и место ее остановки указывает на длину тела ребенка.

Внимание! Если по некоторым причинам у ребенка старшего возраста невозможно определить рост в вертикальном положении, или состояние больного тяжелое, измерение проводится в лежачем положении. Однако из полученного результата необходимо вычесть 0,7 см.

Скорость увеличения длины тела после грудного возраста, а затем – роста характеризуется неравномерностью в разные годы жизни, а также зависит от пола. Более быстрое увеличение роста, так называемый **первый росто-**

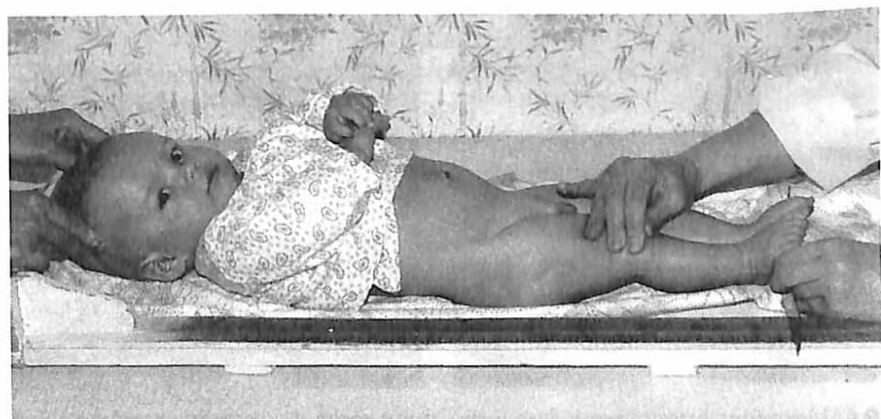


Рис. 8.3. Измерение длины тела грудного ребенка.



Рис. 8.4. Измерение длины тела и роста ребенка старше 1 года.

вой толчок (вытягивание – лат. *proceritas prima*), наблюдается в 4–5,5 года у мальчиков и в 6–7 лет у девочек.

В периоде первого вытягивания определяется увеличение длины конечностей, что является признаком возрастных изменений пропорций тела. Для определения этих изменений применяется так называемый **Филиппинский тест** (впервые использован антропологами при обследовании большой группы детей на Филиппинах). **Методика:** ребенок плотно прикладывает руку к голове через середину теменных костей, направляя ладонь к противоположному уху (рис. 8.5). Если кончики пальцев не достигают уха (рис. 8.5, *а*), Филиппинский тест **отрицательный**; если достигают его (рис. 8.5, *б*), тест **положительный**, что является признаком окончания периода первого **ростового толчка**. Далее скорость роста замедляется. В 11–14 лет у девочек и в 12–17 лет у мальчиков отмечается **второй ростовой толчок** (*proceritas secunda*), который в дальнейшем замедляется. Рост достигает своего максимума в 18–20 лет.



Рис. 8.5. Методика выполнения Филиппинского теста. *а* – тест отрицательный; *б* – тест положительный.

Окружность грудной клетки и головы

Окружность грудной клетки в грудном возрасте измеряется в лежащем положении (рис. 8.6), со 2-го года жизни – в стоячем положении. Сантиметровая лента укладывается сзади под углами лопаток, спереди – над сосками. У девочек в пубертатном периоде лента спереди прикладывается над грудными железами на уровне IV ребра.

Окружность грудной клетки у детей старшего возраста измеряется на высоте вдоха, высоте выдоха и во время дыхательной паузы.

Окружность головы измеряется сантиметровой лентой, которая прикладывается сзади на месте максимального выпячивания затылочного бугра, спереди – по надбровным дугам (рис. 8.7).



Рис. 8.6. Измерение окружности грудной клетки.

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

В настоящее время критерии и правила оценки физического развития, порядок наблюдения за его признаками в динамике подвержены значительным изменениям и соответствуют международным стандартам.

Для оценки показателей физического развития в течение 1997–2003 гг. было проведено исследование 8440 детей от рождения до 71 мес. в 6 странах мира (США, Индия, Бразилия, Гана, Норвегия и Оман). Его результаты были обработаны ВОЗ в 2006 г., и полученные «Нормы роста» стали широкомасштабными международными стандартами физического развития детей раннего возраста на всей планете независимо от социально-экономического статуса, этнической принадлежности и вида вскармливания.

При постоянном и скрупулезном обследовании детей обязательными были следующие условия:

- 1) исключительно грудное вскармливание в течение 4 мес. и обязательное продолжение его до конца 1-го года жизни, обеспечение рационального питания;



Рис. 8.7. Измерение окружности головы.

- 2) удовлетворительный уход за ребенком, качественная медицинская помощь;
- 3) отсутствие курения матери в течение беременности и после нее.

Согласно новым данным, основными критериями физического развития являются:

- 1) масса к возрасту (англ. weight-to-age);
- 2) длина тела к возрасту (англ. length-to-age) и рост к возрасту (англ. height-to-age);
- 3) масса к длине тела (англ. weight-to-length) и масса к росту (англ. weight-to-height);
- 4) индекс массы тела (англ. body mass index – BMI-to-age);
- 5) окружность головы (англ. head circumference).

При рождении доношенного ребенка масса тела в среднем составляет у мальчиков 3500 г, у девочек 3350 г. Допустимые нормативные колебания массы тела – от 2700 до 4000 г. Если масса тела при рождении превышает 4000 г, ребенок считается крупным (англ. large).

В первые дни жизни малыша масса тела несколько уменьшается, что называется физиологической потерей (= убылью) (англ. loss) массы тела (ФУМТ). Считается максимально допустимым уменьшение веса на 6–8% от массы тела при рождении. Этот процесс продолжается до 3-го дня жизни, а до 7–8-го дня вес новорожденного восстанавливается (англ. restore) – такой идеальный тип отмечается у 1/3 части детей. В остальных случаях необходимое возвращение массы тела к исходной затягивается до 2-й недели жизни (замедленный тип). Очень редко восстановление массы тела происходит на 3-й неделе жизни ребенка.

ФУМТ обусловлена следующими факторами. В первые дни жизни ребенок получает небольшое количество материнского молока при потере большого количества энергии, так как сразу после рождения вступают в действие все органы и системы новорожденного. Три четверти утраченной массы тела связаны с perspiratio insensibilis, т.е. с выделением жидкости без ощущения этого процесса через кожу, а также жидкость теряется через включившуюся в работу после рождения дыхательную систему. Выделение мочи, мекония, отпадение пупочного канатика и подсыхание пупочной ранки – это тоже причины уменьшения массы тела новорожденного.

Длина тела новорожденного имеет особое значение как показатель зрелости организма. В норме она равна 50 см (соответственно у мальчиков и девочек – 50,7 и 50,2 см). Допустимые колебания – 46–56 см.

Окружность головы у ребенка при рождении в среднем равна 34–36 см, допустимые размеры – 32–38 см (по некоторым данным – 31–39 см*).

Окружность грудной клетки – 32–34 см. Таким образом, у здорового новорожденного окружность головы больше окружности грудной клетки.

* Купер К. Ваш ребенок. – М.: ЗАО «БММ», 2006. – С. 61.

ПРАВИЛА ОЦЕНКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

Для оценки состояния физического развития **новорожденного** используются специальные центильные номограммы массы, длины тела и окружности головы (рис. 8.8). Вывод зависит от соответствия показателя ребенка при рождении центилю на центильной таблице.

Ребенок считается **соответствующим гестационному возрасту** (англ. appropriate-for-gestational age), если пересечение линий показателей его **возраста и массы тела** будет в пределах 10–90 центилей.

Например:

- 1) гестационный возраст 32 нед., масса тела 1400 г – рис. 8.8, а – 1;
- 2) гестационный возраст 38 нед., масса тела 3000 г – рис. 8.8, а – 2.

Малый для гестационного возраста (англ. small-for-gestational age; см. с. 166) – масса тела меньше 10 центилей.

Например:

- 1) гестационный возраст 32 нед., масса тела 1000 г – рис. 8.8, а – 3;
- 2) гестационный возраст 38 нед., масса тела 1800 г – рис. 8.8, а – 4.

Большой для гестационного возраста (англ. large-for-gestational age) – масса тела больше 90 центилей.

Например:

- 1) новорожденному 32 нед., масса тела 2600 г – рис. 8.8, а – 5;
- 2) ребенку 38 нед., масса тела 3800 г – рис. 8.8, а – 6.

Аналогично оцениваются **длина тела** (*пример: гестационный возраст 32 нед., длина тела 42 см – рис. 8.8, б*) и **окружность головы** (*пример: гестационный возраст 30 нед., окружность головы 27 см – рис. 8.8, в*).

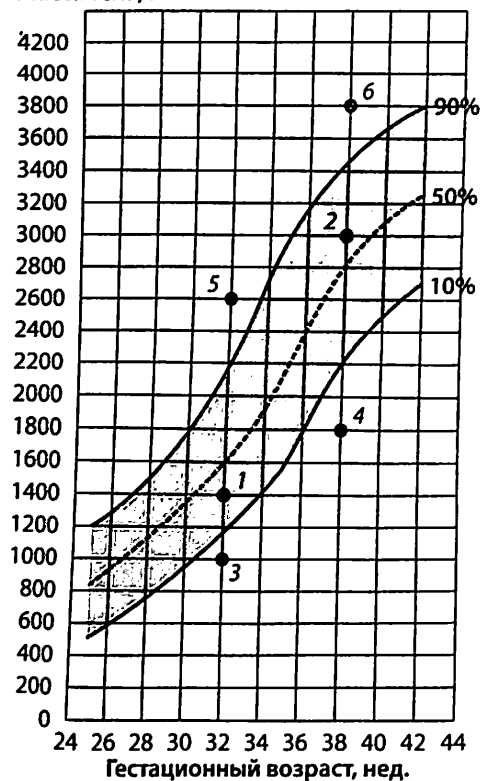
Для дальнейшей оценки физического развития ребенка **при осмотре и в динамике** используются специальные таблицы-графики, рекомендованные ВОЗ. К ним относятся:

- **графики массы к возрасту** – от рождения до 2 лет и от 2 до 5 лет (кроме того, можно воспользоваться перцентильными графиками – от рождения до 36 мес. и от 2 до 20 лет*);
- **графики длины тела к возрасту** – от рождения до 2 лет (от рождения до 36 мес.*) и **графики роста к возрасту** – от 2 до 5 лет (от 2 до 20 лет*);
- **графики массы к длине тела/росту** – соответственно от рождения до 2 лет и от 2 до 5 лет (массы к длине тела от рождения до 36 мес.*);
- **графики индекса массы тела (ИМТ)** – от рождения до 2 лет и от 2 до 5 лет (от 2 до 20 лет*);
- **графики окружности головы** – от рождения до 5 лет (от рождения до 36 мес.*).

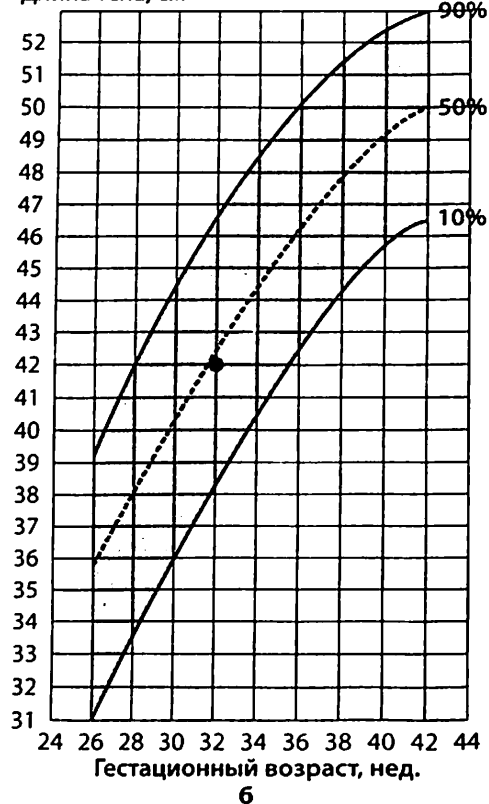
Все указанные графики, в связи с половыми различиями, составлены **соответственно для мальчиков и девочек**.

* Kliegman R.M., Jenson H.B., Marcadante K.J., Behrman R.E. Nelson Essentials of Pediatrics, 5th ed. – Elsevier Saunders, 2006. – 994 p.

Масса тела, г



Длина тела, см



Окружность головы, см

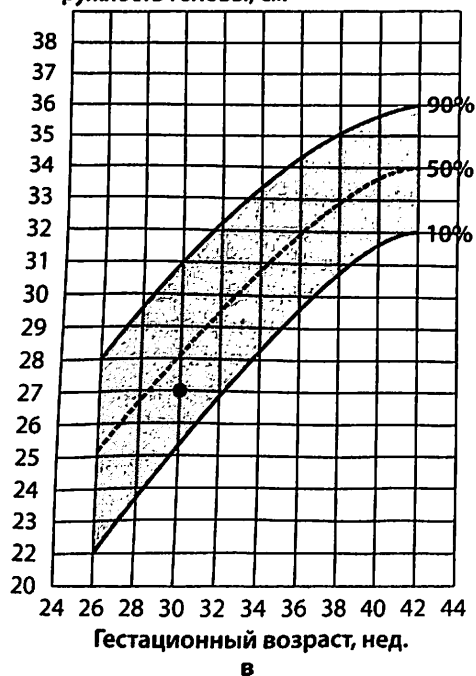


Рис. 8.8. Центильные номограммы (масса и длина тела, окружность головы) для выяснения состояния физического развития новорожденного в зависимости от гестационного возраста (Lubchenko L. et al., 1967).

Рассмотрим поочередно правила оценки физического развития ребенка, используя (*внимание!*) графики для детей в возрасте от рождения до 2 лет.

Масса к возрасту

Внимательно рассмотрите рисунок 8.9.

На вертикальной оси графика (аналогично слева и справа) указана возможная масса ребенка (в кг) – показатели перечислены снизу вверх. Между значениями 2 и 3, 3 и 4, 4 и 5 и т.д. справа и слева имеется по 5 линий, каждая из которых соответствует 200 г массы тела.

На горизонтальной оси графика внизу в виде перечисления указан ежемесячный возраст ребенка от рождения до 1 года (1 год указан более широкой полосой) и в течение 2-го года жизни.

На этом графике, как и на всех остальных, имеется не более 7 **кривых** (линий).

Средняя кривая, обозначенная нулем (0), – медиана (median) – является средним нормативным показателем.

Все остальные кривые – это возможные положительные или отрицательные показатели **стандартных отклонений** (CO; standard deviation – SD lines).

Три кривые над медианой – стандартные отклонения 1, 2 и 3 – соответствуют показателям выше средних величин и имеют положительное значение.

Три кривые под медианой – стандартные отклонения –1, –2 и –3 – соответствуют показателям ниже средних величин и имеют отрицательное значение.

Методика оценки полученных результатов

От точки массы тела ребенка на вертикальной оси проводится горизонтальная линия. **Внимание!** Точка массы тела ставится на горизонтальной линии (*а не между линиями!*). *Например:* масса тела 4100 г, линия проводится от точки массы тела 4000 г.

От точки возраста ребенка на горизонтальной оси проводится вертикальная линия. **Внимание!** Точка возраста тоже ставится на линии (*а не между линиями!*).

Иногда может быть неясно, как указать возраст ребенка на таблице, когда ему, например, 1 мес. и 18 дней (определять 1 мес. или уже 2?). Ведь на графиках вертикальные линии указаны четко по месяцам. Для этого нужно запомнить, что возрастной интервал составляет 1 мес., поэтому:

- к возрасту 1 мес. относятся дети в возрасте от 16 дней до 1 мес. и 15 дней;
- 2 мес. – от 1 мес. и 16 дней до 2 мес. и 15 дней;
- 3 мес. – от 2 мес. и 16 дней до 3 мес. и 15 дней и т.д.

Например: возраст малыша 11 мес. 2 нед., линия проводится от точки 11 мес. (*а не между точками 11 и 12 мес.*).

На таблице нас будет интересовать пересечение проведенных линий.

Пример 1. Мальчику 4 мес., масса тела 7 кг.

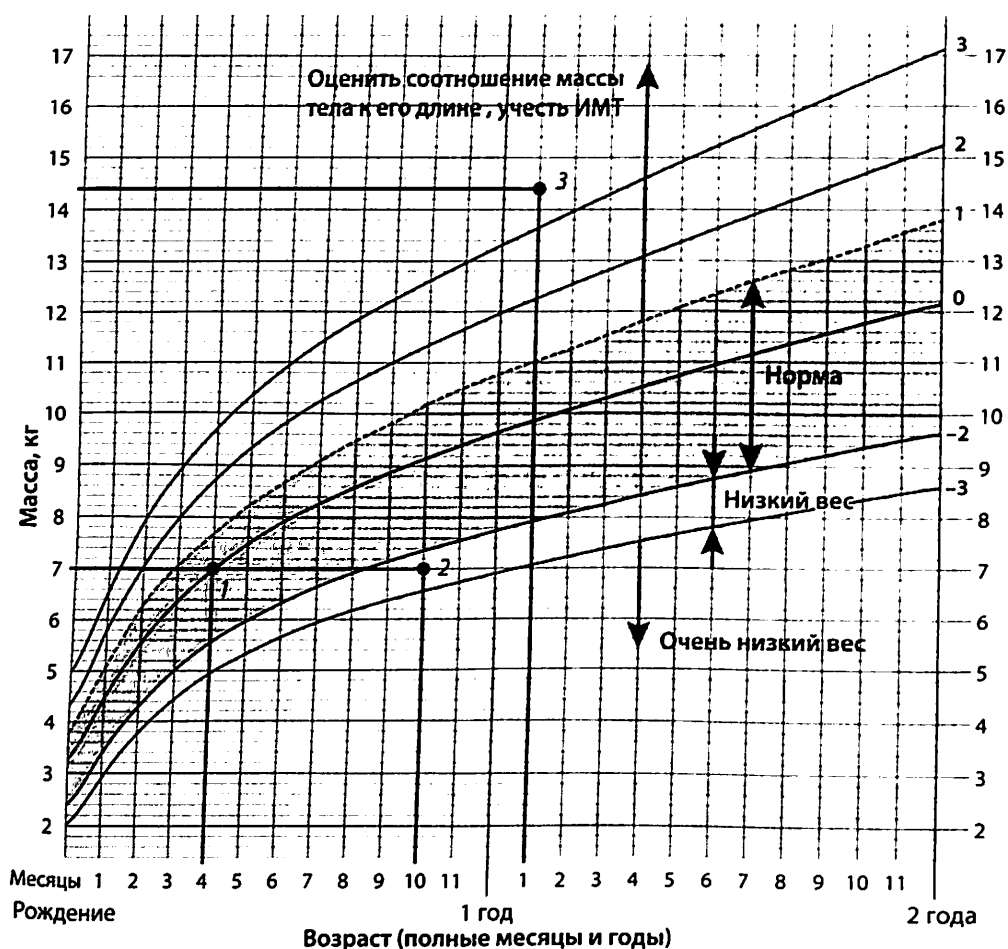


Рис. 8.9. Масса к возрасту. Мальчики (от рождения до 2 лет). Здесь и далее: пунктирная линия к стандартному отклонению 1 проведена дополнительно.

От цифры 4 (возраст ребенка – на нижней горизонтальной оси) проводится вертикальная линия вверх. От цифры 7 (масса ребенка в кг – на вертикальной оси) проводится горизонтальная линия.

Как видите, в данном случае место пересечения этих линий расположено на медиане.

Пример 2. Мальчику 10 мес. 1 нед., масса тела 7100 г. Две линии проводятся от точек 10 мес. и 7000 г. Обратите внимание на место их пересечения. Если вы все правильно сделаете, пересечение окажется между кривыми стандартных отклонений –2 и –3.

Пример 3. Мальчику 13 мес., масса тела 14,4 кг. Пересечение линий будет над кривой стандартных отклонений 3.

Таким образом, пересечение линий массы ребенка и его возраста может располагаться между разными кривыми графика. Заключение в зависимости от этого тоже разное:

- 1) если результат окажется между кривыми стандартных отклонений 1 и -2 – масса ребенка нормальная. **Внимание!** В учебнике на этой и всех остальных таблицах нормативные поля затемнены;
- 2) в случае перекреста линий массы и возраста между кривыми стандартных отклонений -2 и -3 вывод следующий: «низкий вес» (англ. «low body weight»);
- 3) если пересечение будет расположено ниже кривой стандартных отклонений -3, врачебное заключение: «очень низкий вес» (англ. «very low body weight»);
- 4) если в результате оценки физического развития точка перекреста показателей массы и возраста окажется между кривыми стандартных отклонений 1 и 3 или даже выше кривой стандартных отклонений 3 – не нужно сразу думать о чрезмерной (англ. *excessive*) массе тела или ожирении (англ. *obesity*). В этом случае необходимо определить длину тела/рост ребенка (рис. 8.10), оценить отношение массы тела к длине тела/росту (см. рис. 8.11), окончательным заключением является ИМТ (см. рис. 8.12).

При оценке физического развития детей старшего возраста методика и трактовка результатов аналогичны рассмотренным.

Итак, показатель на графиках массы применяется для установления «низкого веса» или «крайне низкого веса» и не используется для определения чрезмерного веса или ожирения.

Заключения трех вышеуказанных примеров (см. рис. 8.9) следующие:

- пример 1 – масса тела соответствует норме;
- пример 2 – у ребенка низкий вес;
- пример 3 – необходимо сравнить данные массы тела с показателями длины тела, а также оценить показатели отношения массы к длине тела и ИМТ.

Графики массы тела девочек и трактовка результатов аналогичны описанным. Отличие заключается только в месте расположения кривых (см. Приложение 3, рис. П3.3 и П3.4).

Длина тела/рост к возрасту

Аналогичные графики составлены для оценки длины тела (или роста у детей старше 2 лет). На рисунке 8.10 представлены графики зависимости длины тела от возраста для девочек от рождения до 2 лет.

Возможные показатели длины тела перечислены на вертикальной оси снизу вверх (слева и справа графика). От точки фактической длины тела ребенка (в см) проводится горизонтальная линия. **Внимание!** Точка длины тела ставится на горизонтальной линии или между линиями.

Например: длина тела 62 см, линия проводится от точки 62 см; если длина тела 62,5 см, линия проводится между показателями 62 и 63 см.

Внизу на горизонтальной оси графика указан ежемесячный возраст ребенка от рождения до 1 года и в течение 2-го года жизни. От точки факти-

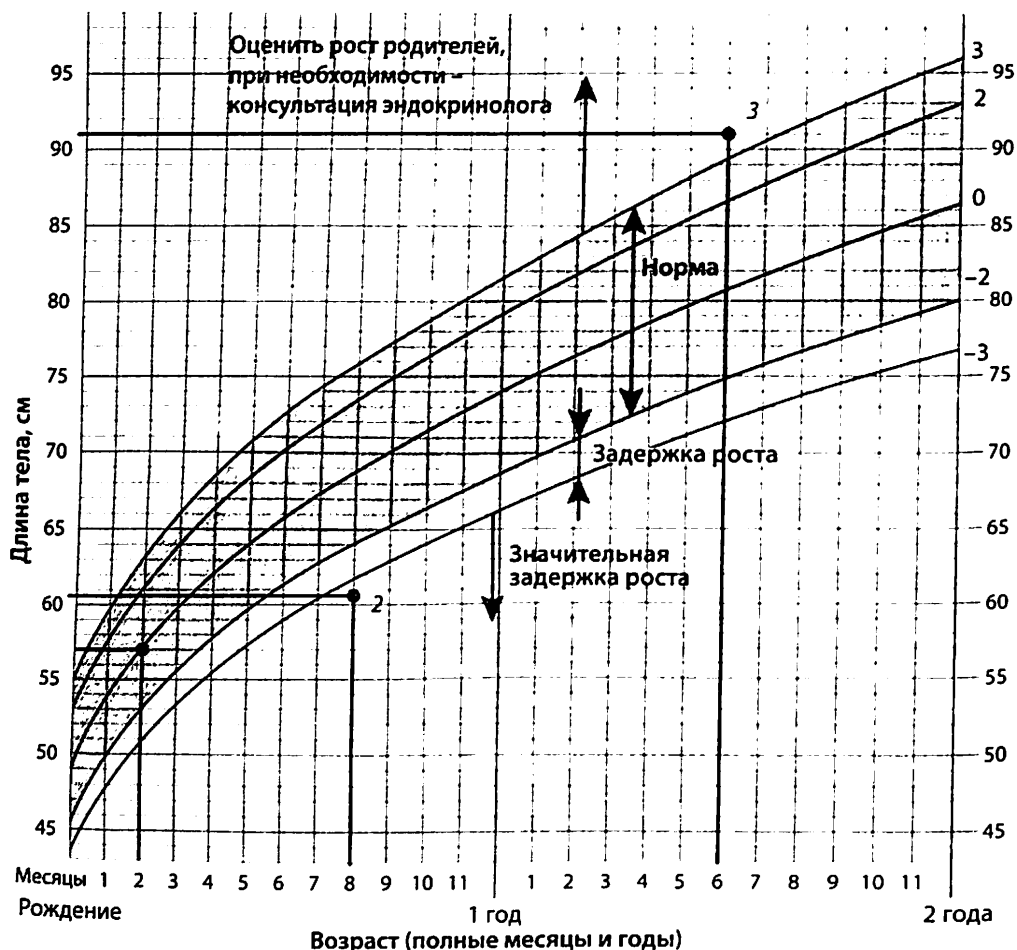


Рис. 8.10. Длина тела к возрасту. Девочки (от рождения до 2 лет).

ческого возраста ребенка проводится вертикальная линия. **Внимание!** Точка возраста ставится на линии (а не между линиями!).

На графике имеется 5 стандартных кривых.

Пересечение линий длины тела ребенка (роста у старших детей) и его возраста может располагаться между разными кривыми. Заключение в зависимости от этого следующее:

- 1) если пересечение показателей длины тела ребенка (или роста) и возраста окажется между кривыми стандартных отклонений 3 и -2 — показатель длины тела/роста расположен в пределах **нормы**;
- 2) в случае перекреста показателей между кривыми стандартных отклонений -2 и -3 делается вывод о «**задержке роста**» (англ. «length/height retention»);
- 3) если пересечение будет расположено ниже кривой стандартных отклонений -3, делается заключение о «**значительной задержке роста**»

(англ. «severe length/height retention»). **Внимание!** При расположении точек ниже -2 и -3 не исключена вероятность чрезмерного веса;

- 4) если в результате первичной оценки физического развития точка перекреста показателей длины тела/роста и возраста будет **выше** кривой стандартных отклонений 3 – ребенок очень высокий. Однако не нужно сразу создавать проблему и говорить о каком-то заболевании. В первую очередь необходимо сравнить длину тела/рост ребенка с ростом родителей. Если при нормальном росте родителей у ребенка показатель очень высокого роста, следует назначить консультацию эндокринолога.

Примеры оценки полученных результатов (см. рис. 8.10)

Пример 1. Девочке 2 мес. (проводится вертикальная линия), длина тела 57 см (горизонтальная линия). Пересечение находится на медиане – длина тела нормальная.

Пример 2. Девочке 8 мес., длина тела 60,5 см (линия проводится между 60 и 61 см). Пересечение оказалось ниже кривой -3 – у обследуемой имеется значительная задержка роста.

Пример 3. Девочке 1,5 года, длина тела 91 см. Пересечение находится выше кривой 3 – в данном случае необходимо оценить рост родителей, и если возникнут сомнения или уверенность в несоответствии показателей девочки и родителей, назначить консультацию эндокринолога.

Масса к длине тела/росту

На рисунке 8.11 представлен пример следующего критерия оценки физического развития – **масса к длине тела** (для девочек от рождения до 2 лет).

Внимательно рассмотрите сетку, на которой имеется 7 кривых. Слева на вертикальной оси (а также для удобства и справа) указаны варианты массы тела ребенка (одно деление сетки – 500 г) – т.е. проводимая линия массы тела обследуемого будет горизонтальной. **Внимание!** Точка массы тела ставится на горизонтальной линии или между линиями. Например: масса тела 10 кг – линия проводится от точки 10 кг; масса тела 9,25 кг – точка ставится между линией 9 кг и следующей линией, которая равна 9,5 кг.

Внизу на горизонтальной оси распределены показатели длины тела обследуемого ребенка (одно деление сетки – 1 см) – т.е. проводимая линия длины тела будет вертикальной. **Внимание!** Необходимо округлить показатель длины тела до более близкого в полных сантиметрах. Например: длина тела от 55,1 до 55,4 см – линия проводится от точки 55 см; длина тела от 55,5 до 55,9 см – линия проводится от точки 56 см.

Пересечение линий массы тела и длины тела ребенка (или роста) в зависимости от возраста может располагаться между разными кривыми. Заключение в зависимости от этого следующее:

- 1) если пересечение показателей массы тела и длины тела/роста окажется между кривыми стандартных отклонений 1 и -2 – показатель **нормальный**;

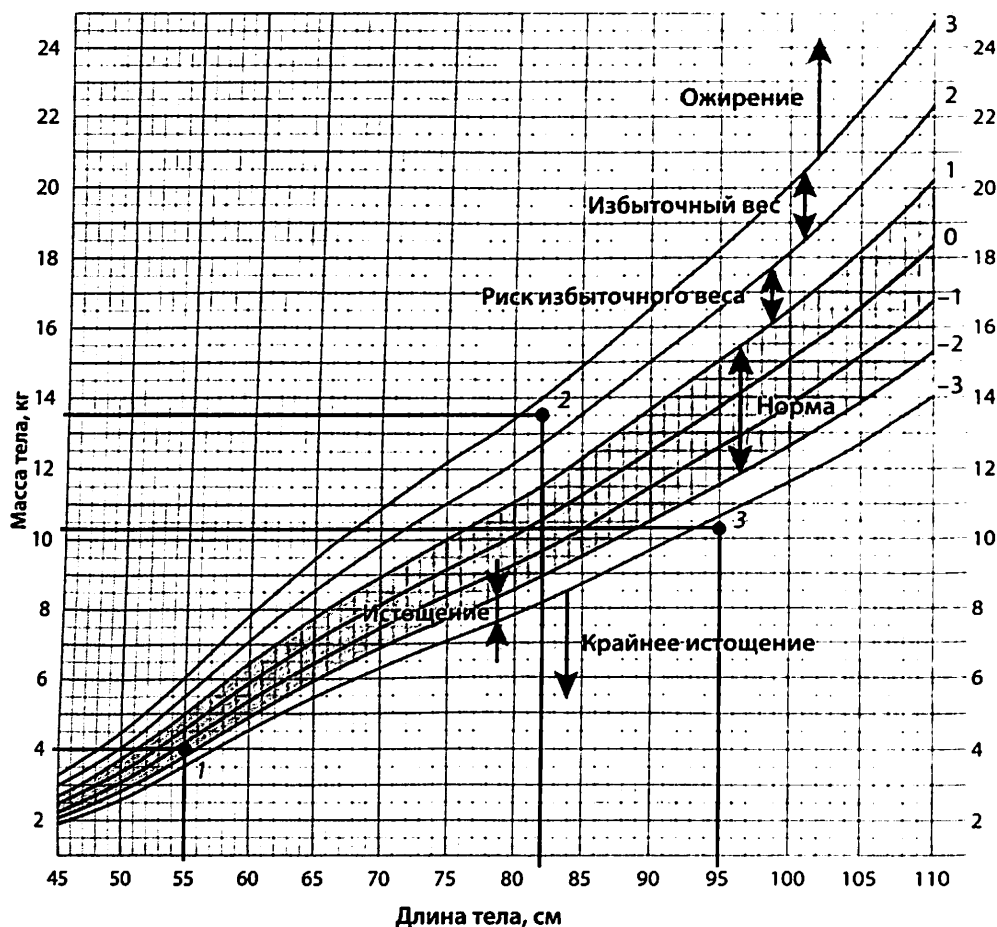


Рис. 8.11. Масса к длине тела. Девочки (от рождения до 2 лет).

- 2) пересечение ниже нормативных показателей, т.е. между кривыми -2 и -3 , указывает на то, что у ребенка имеется «**истощение**» (англ. emaciation);
- 3) при пересечении линий ниже -3 делается вывод о наличии у ребенка «**крайнего истощения**» (англ. severe emaciation);
- 4) пересечение показателей массы тела и длины тела/роста между кривыми стандартных отклонений 1 и 2 указывает на «**риск избыточного веса**» (англ. risk of excessive body weight/over weight). **Внимание!** Если пересечение при этом окажется только над кривой 1, следует думать лишь о вероятности риска избыточного веса, а не о его наличии. Если в динамике точки пересечения «поползут» к кривой 2, у ребенка имеется риск избыточного веса;
- 5) пересечение показателей массы тела и длины тела/роста между кривыми стандартных отклонений 2 и 3 указывает на наличие у обследуемого «**избыточного веса**» (англ. excessive body weight/over weight);
- 6) если пересечение окажется над кривой стандартных отклонений 3 – ставится диагноз «**ожирение**» (англ. obesity).

Примеры оценки полученных результатов (см. рис. 8.11)

Пример 1. Масса тела девочки 4 кг (проводится горизонтальная линия), длина тела – 55 см (вертикальная линия). Пересечение находится между кривыми стандартных отклонений –1 и –2.

Заключение: физическое развитие соответствует норме.

Пример 2. Масса тела девочки 13,5 кг, длина тела – 81,7 см (линия ведется от показателя 82 см). Пересечение окажется между кривыми стандартных отклонений 2 и 3 (причем точка ближе к 3).

Заключение: обследуемая имеет избыточный вес.

Пример 3. Масса тела девочки 10,25 кг (линия ведется от точки между 10 и 10,5 кг), длина тела – 95,2 см (линия ведется от показателя 95 см). Пересечение находится ниже кривой –3.

Заключение: ребенок крайне истощен.

Индекс массы тела

Рассмотренный выше результат оценки физического развития ребенка по показателю массы к длине тела/росту не всегда оказывается достаточно объективным. Поэтому окончательным и наиболее достоверным параметром оценки физического развития обследуемого является расчет так называемого **индекса массы тела (ИМТ)** для данного возраста. Хотя чаще результаты этих двух показателей совпадают.

Обычно ИМТ используется для установления возможного у ребенка чрезмерного веса или ожирения.

Формула расчета ИМТ следующая:

$$\frac{\text{Масса тела, кг}}{(\text{Длина тела [или рост], м})^2}.$$

Как видите, масса тела указана в килограммах, а длину тела/рост необходимо перевести в метры.

Полученный результат ИМТ необходимо округлить до десятых.

Например: $ИМТ = 13,385 = 13,4$; $13,551 = 13,6$; $13,224 = 13,2$.

На рисунке 8.12, как и на предыдущем, имеется 7 стандартных кривых. Такое интересное направление кривых ИМТ, вначале «упорно» идущих вверх, обусловлено тем, что:

- в первом полугодии, когда масса ребенка увеличивается намного больше по сравнению с ростом, кривые резко идут вверх;
- до 2 лет кривые медленно опускаются вниз;
- от 2 до 5 лет (см. Приложение 3, рис. ПЗ.8 и ПЗ.17) они практически не изменяются.

На вертикальной оси слева (аналогично и справа) отмечены возможные показатели рассчитанного ИМТ (кг/м²). Точка ИМТ ставится на горизонтальной линии или между линиями.

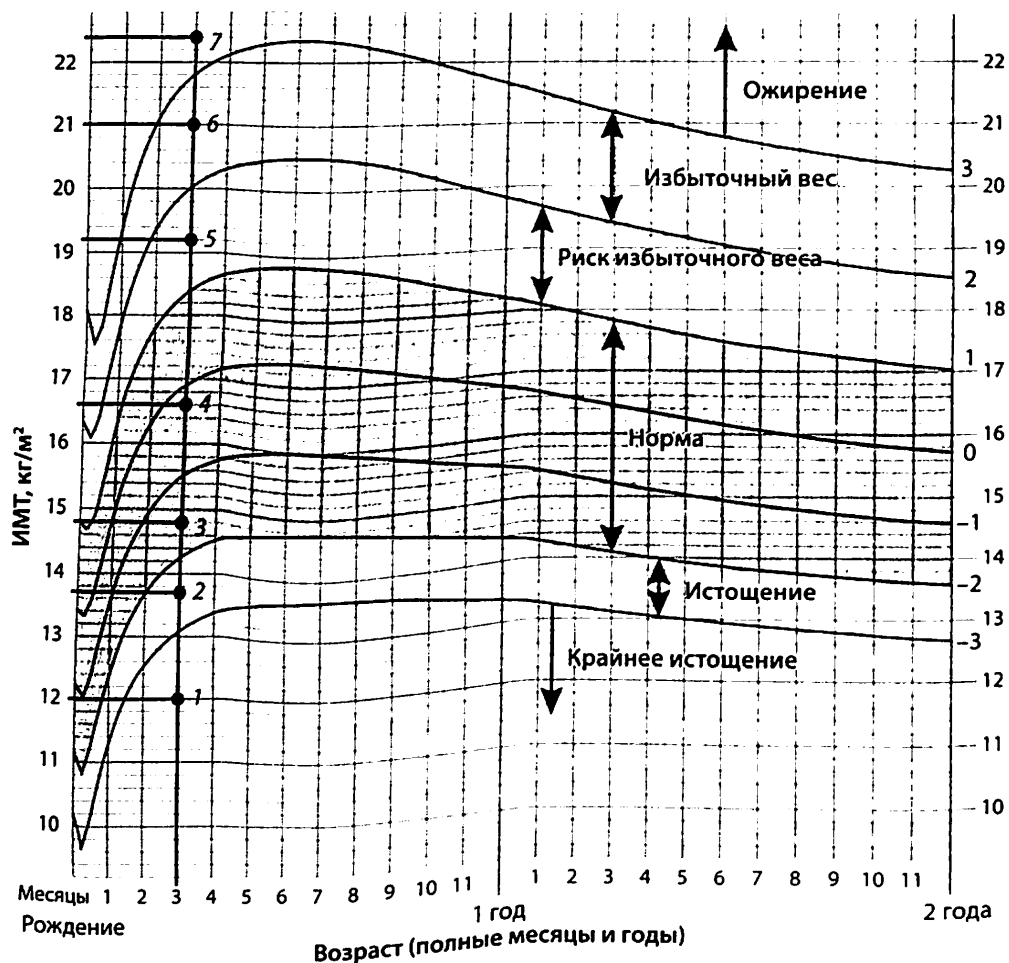


Рис. 8.12. Индекс массы тела к возрасту. Мальчики (от рождения до 2 лет).

Внизу на горизонтальной оси указан возраст ребенка. **Точка возраста ставится на вертикальной линии (а не между ними!).**

Вывод, в зависимости от пересечения проведенных линий, может быть следующим:

- 1) если пересечение показателей ИМТ и возраста окажется **между кривыми стандартных отклонений 1 и –2** – физическое развитие соответствует **норме**;
- 2) в случае перекреста линий показателя ИМТ и возраста **между кривыми стандартных отклонений –2 и –3** делается вывод о наличии у ребенка **«истощения»** (англ. emaciation);
- 3) пересечение **ниже стандартного отклонения –3** указывает на **«крайнее истощение»** ребенка (англ. severe emaciation);
- 4) если точка перекреста ИМТ и возраста будет **между кривыми 1 и 2**, в заключении указывается, что у ребенка выражен **«риск избыточного веса»** (англ. risk of excessive body weight/over weight);

- 5) при перекресте линий ИМТ и возраста между стандартными кривыми 2 и 3 делается вывод о наличии у ребенка «избыточного веса» (англ. excessive body weight/over weight);
- 6) при перекресте линий ИМТ и возраста над кривой 3 ставится диагноз «ожирение» (англ. obesity).

При выявлении у ребенка риска избыточного веса следует обязательно учесть вес родителей, так как:

- при наличии ожирения у одного из родителей вероятность развития у ребенка чрезмерного веса составляет 40%;
- при наличии ожирения у обоих родителей – 70%.

Примеры оценки полученных результатов

На рисунке 8.12 указаны возможные варианты результата оценки физического развития ребенка по ИМТ. Во всех 7 вариантах возраст ребенка 3 мес. Внимательно рассмотрите примеры расчета ИМТ и трактовку результатов.

Пример 1. Масса тела мальчика 3 кг, длина тела – 50 см (0,5 м).

$$\text{ИМТ} = \frac{3 \text{ (кг)}}{0,5 \text{ (м)}^2} = \frac{3}{0,25} = 12 \text{ кг/м}^2.$$

Слева от показателя ИМТ (12) проведена горизонтальная линия, от точки возраста ребенка (3 мес. на нижней горизонтальной оси) – вертикальная линия. Как видите, пересечение находится ниже кривой стандартных отклонений –3.

Закключение: у мальчика выражено крайнее истощение.

Пример 2. Масса тела мальчика 3,7 кг, длина тела – 52 см (0,52 м).

$$\text{ИМТ} = \frac{3,7 \text{ (кг)}}{0,52 \text{ (м)}^2} = \frac{3,7}{0,27} = 13,683... = 13,7 \text{ кг/м}^2.$$

Пересечение (тщательно установите точку ИМТ 13,7 – между 13,6 и 13,8) оказалось между кривыми стандартных отклонений –2 и –3.

Закключение: у мальчика имеется истощение.

Примеры 3 и 4.

Масса тела мальчика 3,7 кг, длина тела – 50 см (0,5 м). ИМТ = 14,8 кг/м².
Пересечение ИМТ и возраста малыша – пример №3.

Масса тела мальчика 5,2 кг, длина тела – 56 см (0,56 м). ИМТ = 16,581... = 16,6 кг/м². Пересечение – пример №4.

Закключение: пересечения показателей ИМТ и возраста обследуемых детей оказались в пределах кривых стандартных отклонений от 1 до –2, что указывает на их нормальное физическое развитие.

Пример 5. Масса тела мальчика 5,6 кг, длина тела – 54 см (0,54 м). ИМТ = 19,204... = 19,2 кг/м². Результат примера №5 (между кривыми 1 и 2) требует задуматься о физическом развитии ребенка, так как делается следующий вывод: риск избыточного веса.

Пример 6. Масса тела ребенка 6,35 кг, длина тела – 55 см (0,55 м). ИМТ = 20,991... = 21 кг/м². Результат примера №6 (между кривыми 2 и 3) является признаком избыточного веса у ребенка.

Пример 7. Масса тела мальчика 7,8 кг, длина тела – 59 см (0,59 м). ИМТ = 22,407... = 22,4 кг/м². Пересечение проведенных линий находится выше кривой стандартных отклонений 3, что указывает на наличие у ребенка ожирения.

Окружность головы

В Приложении 3 (рис. ПЗ.9 и ПЗ.18) представлены графики для оценки окружности головы у детей от рождения до 5 лет. Нарушения окружности головы проявляются обычно в первые годы жизни малыша.

Согласно данным ВОЗ* и многих источников литературы**, в центильных таблицах от рождения до 3 лет нормативными являются показатели окружности головы от 5 до 95% (см. Приложение 3, рис. ПЗ.19 и ПЗ.20). На рисунках ПЗ.9 и ПЗ.18 это соответствует специально проведенным дополнительным кривым, которые практически одинаковы у мальчиков и девочек:

- кривая 5% – вначале совпадает со стандартной кривой –2; затем приближается к кривой –1, соответствуя ей до 2-летнего возраста; в течение 3-го года опускается вниз, почти достигая стандартной кривой –2;
- кривая 95% – начинается над стандартной кривой 3; затем, в течение первого полугодия, быстро опускается к практически эквивалентной ей стандартной кривой 2 и соответствует последней до 3 лет.

Интерпретация полученных результатов:

- если данные ребенка окажутся ниже кривой 5%, необходимо думать о микроцефалии (см. «Нервная система»);
- показатель выше кривой 95% является признаком макроцефалии (см. «Костная система») или гидроцефалии (см. «Нервная система»).

* WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. – Geneva: WHO, 1995. WHO Technical Report Series 854.

** Kuczmarski R.J., Ogden C.L., Grummer-Strawn L.M. et al. CDC growth charts: United States. – Hyattsville, MD: U. S. Department of Health and Human Services, 2000. MCHS Advance Data Report No. 314. Kliegman R.M., Jenson H.B., Marcdante K.J., Behrman R.E. Nelson Essentials of Pediatrics, 5th ed. – Elsevier Saunders, 2006. – 994 p.

Наблюдение в динамике

Будет ошибкой, если для оценки физического развития ребенка во внимание взять какой-то один или даже два-три графика. **Необходимо учесть все графики** (массы тела, длины тела/роста, массы к длине тела/росту, ИМТ и, при необходимости, окружности головы) и **обязательно в динамике (!)**.

В результате для каждого ребенка будут составлены индивидуальные графики по каждому параметру. Врач, медсестра, внимательные родители вначале ежемесячно, затем от 2 до 5 лет не менее 6 раз в течение года (т.е. через каждые 2 месяца) определяют и фиксируют показатели физического развития по всем графикам. Соединенные ежемесячные точки на графиках приобретают вид **собственных кривых ребенка** (см. рис. 8.13–8.16), которые дают информацию о тенденции его физического развития – нормальное, соответствующее возрасту, или имеются отклонения в сторону повышения/уменьшения.

С учетом этого участковым педиатром, а при необходимости другими врачами проводится адекватное медицинское обследование, иногда лечение и дальнейшее наблюдение.

Интерпретация результатов

Уже понятно, как интерпретировать показатель, если пересечение линий находится между кривыми стандартных отклонений. Но пересечение может оказаться **непосредственно на кривой**. В таком случае (***внимание!***) считается, что показатель расположен **в категории меньших нарушений**.

Например:

- если точка массы тела расположена на линии –2, у ребенка **нормальная** масса тела (а не низкий вес);
- если точка массы тела расположена на линии –3, у ребенка имеется **низкий вес** (а не крайне низкий вес);
- если точка перекреста ИМТ оказалась на кривой 3, у ребенка имеется **избыточный вес** (а не ожирение) и т.д.

В норме кривая физического развития ребенка проходит почти параллельно медиане (по ней, над/под ней) или линиям допустимых стандартных отклонений. О возможном или имеющемся **нарушении физического развития** при рассмотрении графиков необходимо задуматься в следующих случаях.

1. **Кривые ребенка пересекают кривые стандартных отклонений.** Такое пересечение возникает при значительных изменениях физического развития ребенка, что требует **подробного сбора анамнеза**. Рассматривая кривые, необходимо определить связь этих кривых с медианой:

- **нормальным** считается движение кривой параллельно медиане, и периодическое ее пересечение вполне допустимо;
- вначале необходимо учесть, где именно по отношению к медиане началось изменение кривой;
- **положительным** движением кривой считается, если она направлена **на** медиану;

- на отрицательное изменение указывает движение кривой от медианы.
- 2. **Кривые ребенка идут резко вверх или резко вниз:**
 - резкое снижение кривых у здорового ребенка или при неполноценном питании указывает на нарушение его развития. Нужно найти причину, при необходимости назначить лечение;
 - при чрезмерном увеличении только массы тела и движении кривой резко вверх тоже необходимо задуматься об этом.Иные варианты показаны на с. 156.
- 3. **Наличие стагнации (англ. stagnation), т.е. отсутствия положительной возрастной динамики кривой** (в первую очередь кривых массы тела или длины тела/роста ребенка в сторону увеличения). Варианты стагнации на кривых следующие:
 - в течение определенного времени масса тела не изменяется, а кривая длины тела/роста «растет вверх» – в таком случае нарушение у ребенка, скорее всего, есть (причиной может быть заболевание, неполноценное питание). **Внимание!** Существует положительное исключение: если у ребенка имеется чрезмерный вес или ожирение и он в течение какого-то времени, повышая длину тела/рост (кривая длина тела/роста идет вверх), почти не набирает вес (кривая массы тела не изменяется) – такая динамика благоприятна. Постепенно это проявится положительными изменениями кривых отношения массы тела к длине тела/росту и ИМТ;
 - если в течение определенного времени кривая роста «стоит на месте», значит, у ребенка имеется остановка роста (необходимо провести обследование);
 - если при умеренном постепенном снижении избыточного веса (стагнация кривой массы тела) длина тела/рост ребенка тоже не увеличивается (кривая длины тела/роста тоже характеризуется стагнацией развития) – это признак нарушений;
 - рассмотрите Приложение 3, рис. ПЗ.1 и ПЗ.10 – длина тела к возрасту. Кривые стандартных отклонений в течение первого полугодия характеризуются резким подъемом вверх – так быстро растет ребенок. Это же касается рассмотренных кривых индекса массы тела (см. Приложение 3, рис. ПЗ.7 и ПЗ.16). В таких случаях стагнация развития даже в течение 1 мес. должна насторожить врача.

Примеры необходимости использования всех кривых в динамике при интерпретации полученных данных:

- при настораживающем увеличении массы тела ребенка необходимо оценить его длину тела/рост, а также отношение массы к длине тела/росту и ИМТ. Если масса и длина тела/рост увеличивались (внимание!) пропорционально, то данные соотношения этих параметров и ИМТ окажутся параллельно кривым стандартных отклонений;
- значительное повышение только веса может быть при (внимание!) нормальном увеличении длины тела/роста; тогда показатели отноше-

ния массы к длине тела/росту и ИМТ укажут на риск чрезмерного веса или выше (кривые пойдут вверх); необходимо провести обследование;

- повышение веса в динамике при (внимание!) задержке роста даст еще более выраженные сдвиги резко вверх кривых отношения массы к длине тела/росту и ИМТ;
- при уменьшении массы тела за счет (внимание!) тоже небольшой длины тела/роста кривые отношения массы к длине тела/росту и ИМТ могут быть в пределах нормы;
- при уменьшении массы тела на фоне (внимание!) нормального увеличения длины тела/роста кривые отношения массы к длине тела/росту и ИМТ пойдут на графике вниз.

Примеры оценки в динамике (см. рис. 8.13–8.16)

Пример 1. Девочке 6 мес. Из анамнеза установлено, что в 3-месячном возрасте она перенесла дизентерию, в 5 мес. – острый бронхолит. Данные физического развития девочки от рождения до 6 мес. следующие:

Показатель	Возраст, мес.						
	при рождении	1	2	3	4	5	6
Масса тела, кг	3,2	4	4,9	5,8	6,1	6,9	7,1
Длина тела, см	50	53	56	60	62	63,5	66
ИМТ, кг/м ²	12,8	14,2	15,6	16,1	15,9	17,1	16,3

Внимательно рассмотрите кривые 1 на рисунках 8.13–8.16. На каждом из них ежемесячные показатели-точки массы, длины тела, массы к длине тела и ИМТ ребенка от рождения до 6 мес. соединены его «собственной» кривой.

Выводы:

- масса тела (см. рис. 8.13) – кривая ребенка расположена вблизи медианы, параллельно ей, что является положительным признаком;
- длина тела (см. рис. 8.14) – расположение кривой аналогично кривой массы к возрасту;
- масса к длине тела (см. рис. 8.15) – расположение полученной кривой можно назвать идеальной, так как она «повторяет» медиану;
- ИМТ (см. рис. 8.16) – как видите, кривая ИМТ соответствовала медиане до 3 мес., затем она несколько опустилась вниз. Конечно, показатель находится в пределах нормы, однако он должен насторожить нас, так как кривая уходит вниз от медианы. В данном случае это, скорее всего, обусловлено инфекционным заболеванием девочки и потерей веса. Подъем кривой ИМТ вверх и даже перекрест медианы являются положительным показателем увеличения массы тела. Затем при повторном заболевании (дыхательных путей) кривая ИМТ опять опустилась с повторным, не совсем желаемым перекрестом медианы, уходя от нее.

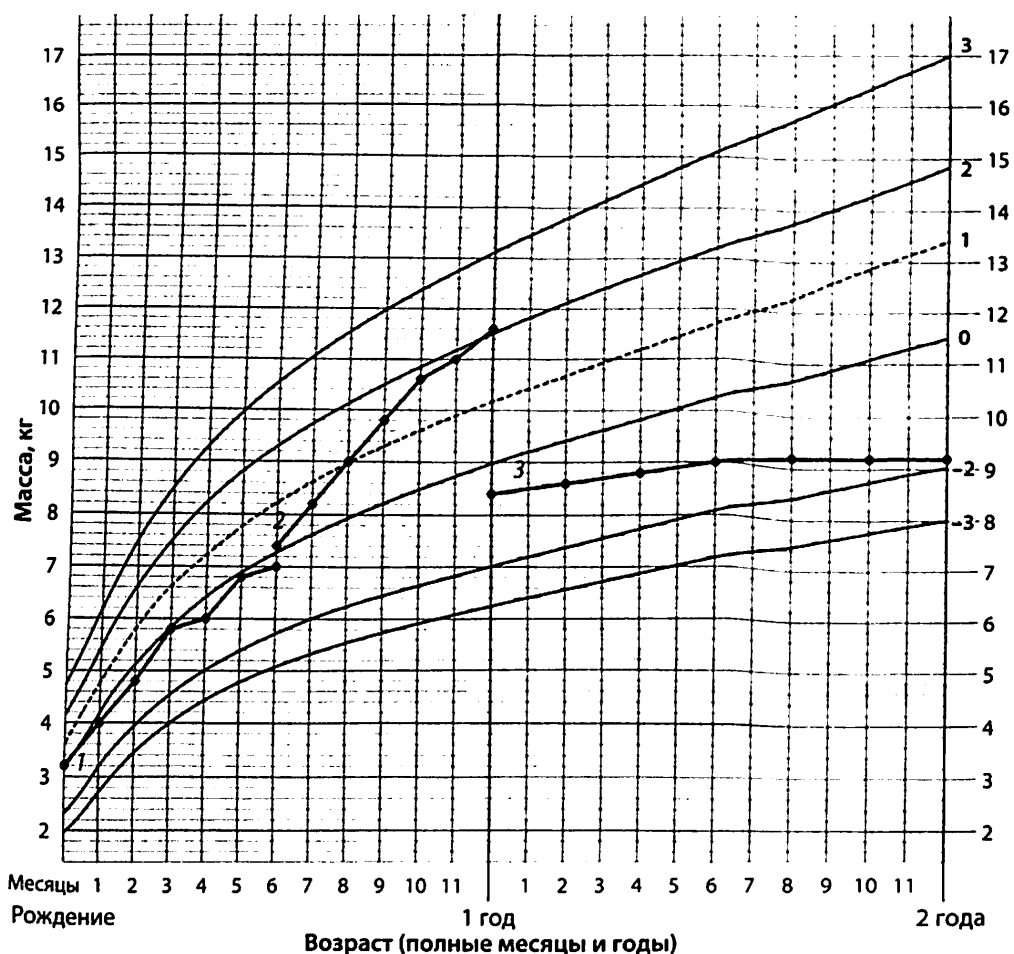


Рис. 8.13. Примеры динамических кривых. Масса тела к возрасту, девочки (от рождения до 2 лет).

Таким образом, до 3 мес. все 4 кривые на 4 рисунках идут параллельно медиане, указывая на нормальное физическое развитие ребенка. Как видите, первые 3 кривые (масса и длина тела, масса к длине тела) расположены вдоль медианы и до 6 мес. вполне можно предположить, что все параметры физического развития у девочки полностью соответствуют средним нормативным показателям. Ведь даже кривая массы к длине тела не вызывает никаких сомнений. И только кривая ИМТ указывает на периодические колебания с перекрестом медианы. Таким образом, наиболее объективным показателем физического развития является кривая ИМТ.

Делая окончательное заключение, в данном случае следует сказать, что такие колебания ИМТ не вызывают волнений и вполне обоснованы, так как они незначительные (расположены в нормативных пределах, недалеко от медианы); первый перекрест с подъемом вверх положительный, и в данном случае все это вполне обусловлено воспалительными заболеваниями девочки.

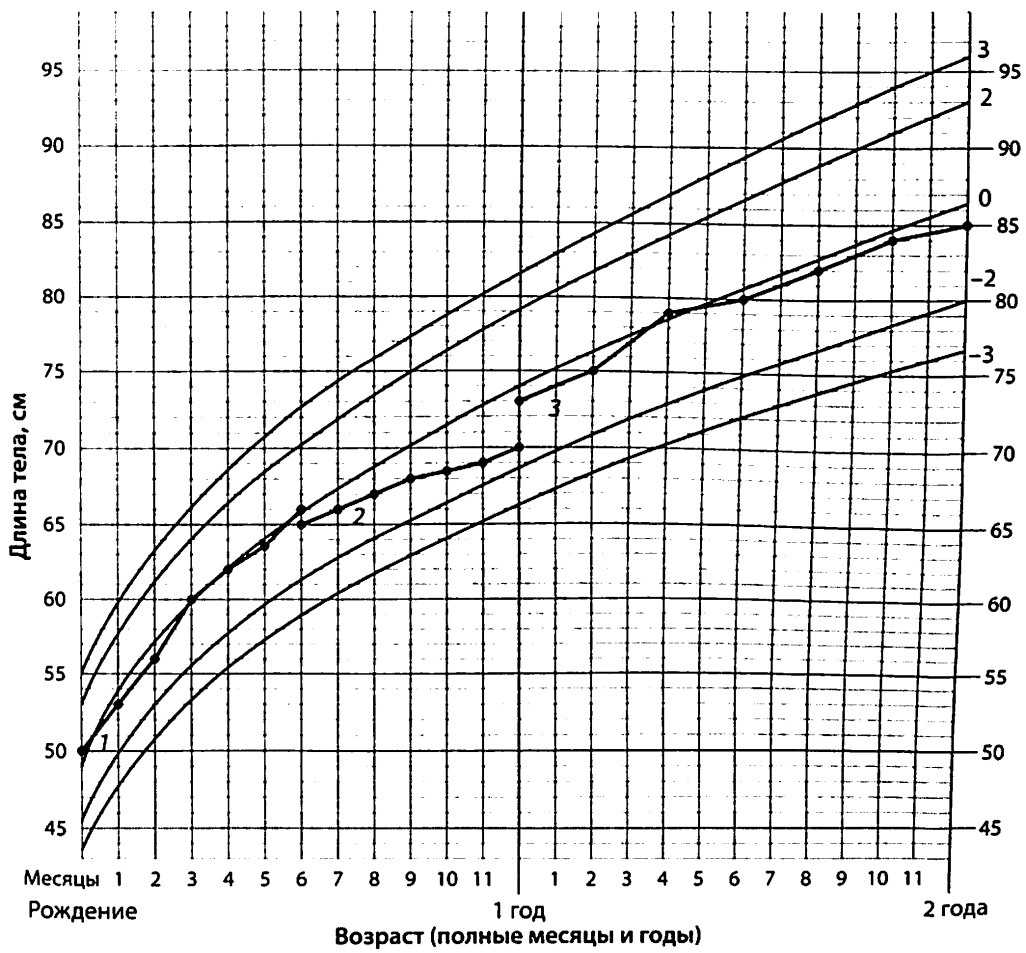


Рис. 8.14. Примеры динамических кривых. Длина тела к возрасту, девочки (от рождения до 2 лет).

Пример 2. Девочке 1 год. Данные физического развития от 6 мес. до 1 года следующие:

Показатель	Возраст, мес.						
	6	7	8	9	10	11	12
Масса тела, кг	7,5	8,2	9	9,8	10,6	11	11,6
Длина тела, см	65	66	67	68	68,5	69	70
ИМТ, кг/м²	17,8	18,8	20	21,2	22,6	23,1	23,7

Внимательно рассмотрите кривые 2 на рисунках 8.13–8.16.

Выводы:

- масса тела (см. рис. 8.13) – кривая идет резко вверх: от области чуть выше медианы, сделав 2 перекреста, она оказалась над кривой 2. Нас вол-

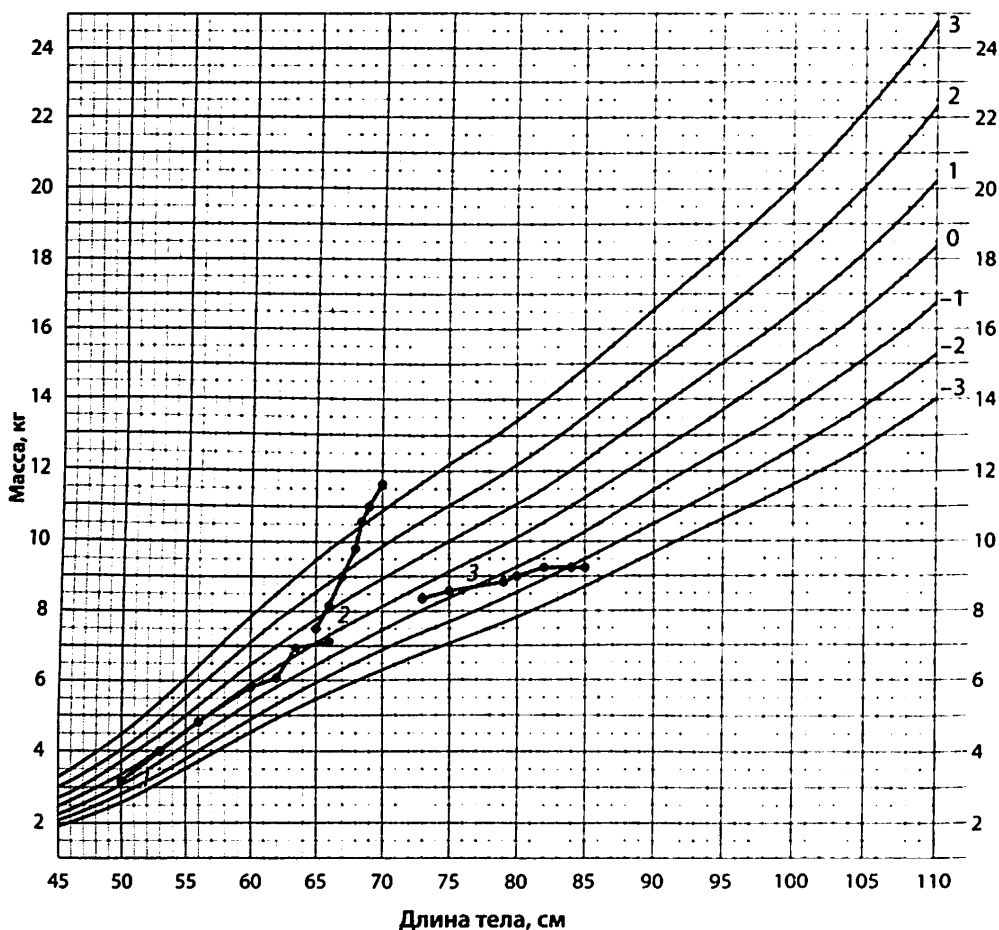


Рис. 8.15. Примеры динамических кривых. Масса к длине тела, девочки (от рождения до 2 лет).

нует не столько большая масса тела, сколько резкий подъем кривой вверх с двумя перекрестами. Главное – сравнить массу тела с длиной тела;

- длина тела (см. рис. 8.14) – данные находятся в пределах нормы, однако они опускаются все ниже от медианы и в 12 мес. расположены уже над кривой –2;
- масса к длине тела (см. рис. 8.15) – кривая идет резко вверх от нормальной области диаграммы (между медианой и кривой 1) и, сделав 3 пересечения кривых, в 1 год находится над кривой 3. Таким образом, масса тела ребенка не соответствует его длине. Точка над кривой 3 указывает на ожирение;
- ИМТ (см. рис. 8.16) – окончательный показатель. Резкий подъем ИМТ является характерным только в первом полугодии. Здесь же мы видим резкий подъем с пересечением 3 кривых во втором полугодии. Заключение: **ожирение.**

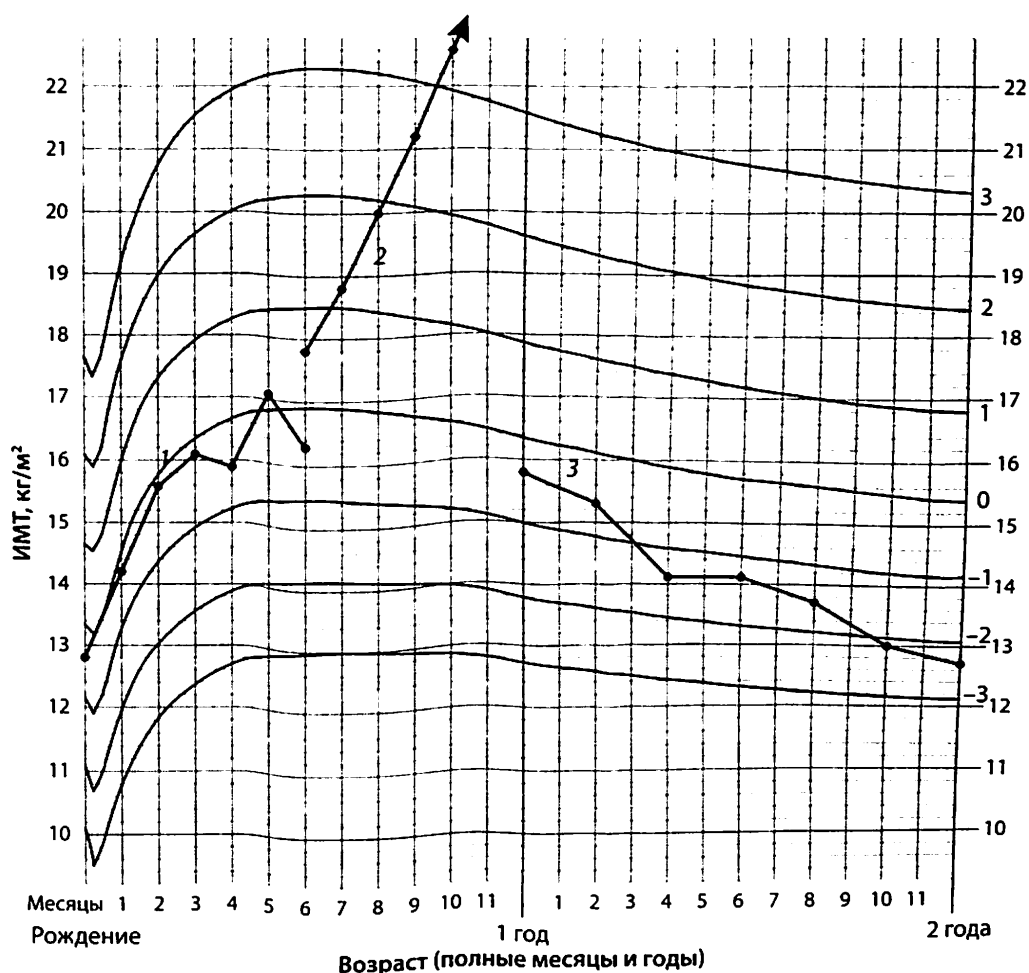


Рис. 8.16. Примеры динамических кривых. ИМТ к возрасту, девочки (от рождения до 2 лет).

Пример 3. Девочке 2 года. Данные физического развития от 1 года до 2 лет следующие:

Показатель	Возраст, мес.						
	12	14	16	18	20	22	24
Масса тела, кг	8,4	8,6	8,8	9	9,2	9,2	9,2
Длина тела, см	73	75	79	80	82	84	85
ИМТ, кг/м²	15,8	15,3	14,1	14,1	13,7	13	12,7

Внимательно рассмотрите кривые 3 на рисунках 8.13–8.16.

Вывод:

- масса тела (см. рис. 8.13) – хотя кривая девочки и расположена в допустимых пределах (от 1 до -2), она имеет характер стагнации; в 2-лет-

нем возрасте кривая расположена вблизи кривой -2 , что указывает на динамические изменения массы тела в сторону уменьшения;

- длина тела (см. рис. 8.14) – кривая в целом указывает на нормальное увеличение длины тела в динамике, так как она расположена почти параллельно медиане с допустимыми перекрестами;
- масса к длине тела (см. рис. 8.15) – кривая в динамике серьезно настораживает нас: вначале она проходит недалеко от медианы и параллельно ей, однако затем идет вниз и, сделав перекресты кривых -1 и -2 , в конце располагается под -2 ;
- ИМТ (см. рис. 8.16) – окончательный показатель. Конечно, начали волноваться, посмотрев на динамику массы тела (стагнация). Изменения длины тела оказались удачными. 3-я кривая (масса к длине) характеризуется двумя перекрестами вниз (второй незначительный). А вот динамика ИМТ требует наиболее серьезного врачебного размышления о физическом развитии девочки: кривая вначале близка к медиане, а после 2 пересечений в 2 года она расположена ниже кривой -2 – **истощение**.

Таким образом, не является исключением случай, когда показатели массы и длины тела будут расположены в пределах нормы, однако кривые массы к длине тела и ИМТ объективно укажут на возможные нарушения физического развития.

Пример 4. Показатели массы и длины тела девочки 2 лет в течение 2-го года жизни следующие:

Показатель	Возраст, мес.						
	12	14	16	18	20	22	24
Масса тела, кг	7,1	7,5	7,8	8,1	8,6	8,8	8,9
Длина тела, см	77	79	81	83	85	87	88

Сделайте вывод о физическом развитии ребенка, используя необходимые таблицы.

Приложение 3 дополнено графиками физического развития детей старшего возраста – 5–19 лет (рис. ПЗ.21–ПЗ.26).

Другие центильные таблицы и методы расчета долженствующих показателей физического развития

Кроме того, для оценки физического развития можно воспользоваться **возрастными центильными кривыми** массы тела и длины тела/роста (см. Приложение 3, рис. ПЗ.27 и ПЗ.28), а также других показателей мальчиков и девочек. Питание ребенка считается соответствующим возрастной норме (т.е. нормосомия), если масса тела по отношению к росту находится в зоне **10–90** центилей.

Учитывая, что на практике и сейчас нужно использовать предыдущие методы расчета надлежащих показателей физического развития ребенка (например, для установления степени гипотрофии, классификация которой до

сих пор осталась без изменений), в учебнике рассмотрены прежние способы оценки как массы тела, так и других параметров, что особенно необходимо на 1-м году жизни, а также представлена интерпретация данных физического развития с использованием центильных таблиц.

Для расчета долженствующей массы тела (ДМТ) ребенка 1-го года жизни применяются следующие показатели:

ежемесячно в течение первого полугодия вес увеличивается на 800 г, в течение второго полугодия – на 400 г.

Пример: масса тела ребенка при рождении 3500 г, сейчас ему 9 мес., в этом возрасте ДМТ равна $3500 + 800 \cdot 6 + 400 \cdot 3 = 9500$ г.

В практической работе педиатра для получения более точного показателя веса используются представленные в таблице 8.1 данные ежемесячного повышения массы тела в течение 1-го года жизни. Как видно из таблицы, чем меньше возраст ребенка, тем быстрее повышается его масса тела (кроме 1-го месяца). В настоящее время до 10–11 мес. вес увеличивается примерно в 3 раза и в возрасте 1 год в среднем равен 10,5 кг.

Примеры:

- масса тела при рождении 3200 г, в 4 мес. ДМТ = $3200 + 600 + 800 + 800 + 750 = 6150$ г;
- масса тела новорожденного 3000 г, сейчас ребенку 3 нед. В течение первых дней у новорожденного происходит физиологическая убыль массы тела, и только к концу первой недели в случае идеального типа масса ребенка опять будет равна 3000 г; следовательно, 600 г за первый месяц ребенок набирает на протяжении 2–4 недель жизни, т.е. за каждую неделю масса увеличивается по $600 : 3 = 200$ г; таким образом, ДМТ в 3 нед. = $3000 + 200 \cdot 2 = 3400$ г.

Таблица 8.1. Закономерности увеличения массы и длины тела у детей в течение 1-го года жизни

Возраст, мес.	Увеличение массы тела, г		Увеличение длины тела, см	
	ежемесячно	за истекший период	ежемесячно	за истекший период
1	600	600	3	3
2	800	1400	3	6
3	800	2200	3	9
4	750	2950	2,5	11,5
5	700	3650	2,5	14
6	650	4300	2,5	16,5
7	600	4900	2	18,5
8	550	5450	2	20,5
9	500	5950	2	22,5
10	450	6400	1–1,5	23,5–24
11	400	6800	1–1,5	24,5–25,5
12	350	7150	1–1,5	25,5–27

В Приложении 2, табл. П2.2 приводятся показатели ежемесячной прибавки массы тела недоношенного ребенка в зависимости от массы тела при рождении.

После грудного периода в возрасте до 10 лет показатель необходимой **массы тела** в среднем рассчитывается по формуле:

$$10,5 \text{ кг (средняя масса тела ребенка 1 года)} + 2 \cdot n,$$

где n = возраст ребенка.

Внимание! – не лет, которые прожиты после первого года жизни, а фактический возраст ребенка (англ. *years of age*).

После 10 лет масса тела ежегодно увеличивается на 4 кг.

Примеры:

- ребенку 2 года; со слов матери, масса тела в 1 год 12 кг, ДМТ в 2 года = $12 + 2 \cdot 2 = 16$ кг;
- ребенку 13 лет, ДМТ = $10,5 + 2 \cdot 10 + 4 \cdot 3 = 42,5$ кг;
- масса малыша при рождении 3800 г, ему 4 года, ДМТ = $3,8 + 0,8 \cdot 6 + 0,4 \cdot 6 + 2 \cdot 4 = 19$ кг.

Из третьего примера видно, что при известном показателе массы тела при рождении можно и желательно, особенно ребенку раннего возраста, начинать расчет ДМТ с него.

Рассмотренные методы определения массы тела являются ориентировочными (англ. *tentative*), так как вес ребенка – весьма (англ. *highly, greatly*) вариабельный параметр. Он быстро реагирует на разнообразные внешние и внутренние факторы, зависит от наследственности.

Для расчета показателей должнствующей длины тела у детей 1-го года жизни используются следующие ежемесячные данные увеличения длины тела:

- первый квартал (квартал – это 3 мес.) – по 3 см;
- второй квартал – по 2,5 см;
- третий квартал – по 2 см;
- четвертый квартал – по 1–1,5 см (см. табл. 8.1).

Таким образом, чем меньше возраст ребенка на 1-м году жизни, тем интенсивнее рост. За 12 мес. длина тела увеличивается в 1,5 раза. В среднем рост малыша 1 года равен 75 см.

Далее скорость роста ребенка уменьшается.

В среднем до 4 лет длина тела, затем рост увеличивается по 8 см ежегодно (и в 4 года составляет 100 см), а далее рост после 4 лет – по 6 см ежегодно.

Примеры:

- мальчику 5 мес., длина тела при рождении 56 см, должнствующая длина тела в 5 мес. равна $56 + 3 \cdot 3 + 2,5 \cdot 2 = 70$ см;

- мальчику 9 лет, длина тела при рождении 52 см, приблизительный рост в этом возрасте равен $52 + 3 \cdot 3 + 2,5 \cdot 3 + 2 \cdot 3 + 1,5 \cdot 3 + 8 \cdot 3 + 6 \cdot 5 = 133$ см;
- девочке 5 лет, данные физического состояния при рождении неизвестны, для расчета должноствующего роста воспользуемся показателем средней длины тела детей в 12 мес., который равен 75 см, и к этому числу прибавим $8 \cdot 3 + 6 \cdot 1 = 105$ см.

Возрастные показатели увеличения окружности головы следующие:

первое полугодие – по 1,5 см ежемесячно;

второе полугодие – по 0,5 см ежемесячно;

до 5 лет – по 1 см ежегодно;

до 15 лет – по 0,6 см ежегодно.

Пример: окружность головы новорожденного 35 см, в настоящее время мальчику 11 лет, приблизительная окружность головы в этом возрасте равна $35 + 1,5 \cdot 6 + 0,5 \cdot 6 + 1 \cdot 4 + 0,6 \cdot 6 = 54-55$ см.

Возрастные показатели увеличения окружности грудной клетки следующие:

первое полугодие – по 2 см ежемесячно;

второе полугодие – по 0,5 см ежемесячно;

до 10 лет – по 1,5 см ежегодно;

до 15 лет – по 3 см ежегодно.

Пример: ребенку 13 лет, окружность грудной клетки при рождении 33 см, в 13-летнем возрасте параметр приблизительно равен $33 + 2 \cdot 6 + 0,5 \cdot 6 + 1,5 \cdot 9 + 3 \cdot 3 = 70-71$ см.

Таким образом, в первом полугодии окружность грудной клетки ежемесячно увеличивается быстрее (по 2 см), нежели окружность головы (по 1,5 см). И уже в 4-месячном возрасте отмечается так называемый «перекрест», когда их размеры становятся одинаковыми. В дальнейшем во втором полугодии ежемесячное увеличение окружности головы идентично увеличению окружности грудной клетки (по 0,5 см), после чего до 15 лет грудная клетка «растет» значительно быстрее головы.

При рассмотрении нормативных показателей физического развития, расчете их должноствующих параметров часто использовалось слово «приблизительно». Это объясняется разными данными роста, длины, объема грудной клетки и головы среди разных групп здоровых детей. Их вариабельность обусловлена наследственностью, акселерацией (англ. acceleration – ускорение) за последние годы, расовой принадлежностью ребенка и др.

Для оценки **пропорциональности ребенка** можно воспользоваться **индексом пропорциональности**, рассчитывая его по формуле:

$$\frac{\text{Длина ноги (см)}}{\text{Длина тела/рост (см)}} \cdot 100.$$

Нормативные показатели индекса – см. Приложение 3, табл. ПЗ.1.

Аналогичное значение имеет расчет соотношения длины тела/роста сидя и длины тела/роста стоя:

$$\frac{\text{Длина тела/рост сидя (см)}}{\text{Длина тела/рост стоя (см)}} \cdot 100.$$

Нормативные показатели:

- новорожденный – 70%;
- 3 года – 57%;
- девочки в 12 лет и мальчики в 15 лет – 52%.

Для оценки показателей физического развития ребенка и выяснения пропорциональности антропометрических данных можно воспользоваться центильными таблицами (см. Приложение 3, табл. ПЗ.2–ПЗ.9). В Приложении представлены 8 отдельных таблиц (масса и длина тела, окружности головы и грудной клетки) в зависимости от пола (мальчики и девочки).

Шесть колонок каждой центильной таблицы указывают на величину параметров физического развития у определенного процента детей из общей суммы детей, которая в каждом возрасте = 100%. Все дети разделены на 6 групп, что соответствует 6 колонкам:

- **I колонка** – 3-й центиль (**Внимание! Центиль** – это такой показатель исследуемого параметра, меньше которого он имеет место у аналогичного процента детей). Т.е. у 3% детей из общего количества детей каждого возраста имеются такие показатели физического развития, которые указаны в I колонке таблицы, а также даже меньше этих параметров;
- **II колонка** – 10-й центиль, т.е. показатели физического развития, которые не превышают значения, указанные в колонке, имеют все 10% от общей суммы детей, включая 3% из I колонки.

Но на самом деле точные показатели физического развития между I и II колонками имеют 7% детей (10% II колонки – 3% I колонки);

- **III колонка** – 25-й центиль; точные показатели между II и III колонками встречаются у **15% детей (25% III колонки – 10% II колонки);**
- **IV колонка** – 75-й центиль; показатели от III до IV колонки имеют **50% детей (75% – 25%);**
- **V колонка** – 90-й центиль; параметры физического развития от IV до V колонки имеются у **15% детей (90% – 75%);**
- **VI колонка** – 97-й центиль; показатели этого коридора (от V до VI колонки) отмечаются у **7% детей (97% – 90%);**
- у **3% детей** имеются параметры физического развития **выше показателей VI колонки** (от общей суммы 100% – 97%).

Вместе: 3% + 7% + 15% + 50% + 15% + 7% + 3% = 100%.

Интервалы (= зоны = коридоры) между центильными колонками обозначают диапазон разницы величин физического развития детей между колонками, а также до I и после VI колонки.

Например (см. Приложение 3, табл. ПЗ.2)

Всех мальчиков в возрасте 6 мес. – 100%.

Среди них длину тела меньше 63 см имеют 3% детей (колонка I).

Длина тела 63–64 см отмечается у 7% мальчиков (колонка II).

Длину тела 64–65,6 см имеют 15% детей (колонка III).

Длина тела 65,6–69,9 см – признак физического развития 50% мальчиков (колонка IV).

69,9–71,3 см – показатель длины тела у 15% детей (колонка V).

Параметры у 7% детей (колонка VI) еще выше предыдущих – 71,3–72,5 см.

А наиболее высокими (больше 72,5 см) среди мальчиков в возрасте 6 мес. являются 3% детей (от общей суммы 100% – $97\% = 3\%$).

Следовательно, для выяснения состояния физического развития ребенка и степени отклонения его как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения, а также пропорциональности показателей нужно установить пол и возраст ребенка и разместить полученные после его измерения антропометрические данные по соответствующим колонкам центильных таблиц.

Средними, или условно нормативными, размерами считаются значения, характерные для половины здоровых детей соответствующего пола и возраста. Таким образом, если параметры физического развития ребенка оказались в пределах III–IV колонок (т.е. в коридоре между III и IV колонками) центильных таблиц, они указывают на среднее физическое развитие обследованного ребенка и имеют место у 50% ($75\% - 25\% = 50\%$) детей.

В таблице 8.2 представлена заключительная трактовка физического развития ребенка в зависимости от размещения антропометрических данных в этой и других колонках центильных таблиц.

Основой начального решения при медицинском заключении о состоянии физического развития ребенка (средних, высоких величин и т.д.) является показатель длины тела согласно коридору центильной таблицы, в которой окажется этот параметр.

Одновременно с помощью центильных таблиц выясняется гармоничность (= пропорциональность) физического развития ребенка:

- если номера коридоров всех антропометрических данных одинаковы или разница между любыми двумя из них не более одного коридора (например: 4–4–4–4; 1–1–1–2; 3–4–3–4 и т.п.) – физическое развитие ребенка пропорциональное, или гармоничное;
- если разница между номерами коридоров в пределах двух, т.е. расположены через один (например: 2–4–3–4; 1–1–3–3; 4–4–4–6 и т.п.), – развитие диспропорциональное, или дисгармоничное;
- признаком резкого дисгармоничного (= резкого диспропорционального) развития является отклонение номеров антропометрических данных на 3 коридора и более (например: 1–3–4–5; 2–3–5–7 и т.п.).

Примеры (см. Приложение 3)

1. *Мальчику 5 лет. Длина тела 111 см (табл. ПЗ.2, коридор 4), масса тела 20 кг (табл. ПЗ.4, коридор 4), окружность головы 52 см (табл. ПЗ.6, кори-*

Таблица 8.2. Оценка состояния физического развития ребенка по центильным таблицам

Номер коридора (= зоны) и его расположение в таблице	Количество детей с такими признаками, %	Состояние физического развития	Лечебная тактика
1 (до I колонки)	3	Группа «очень низких величин»	Специальные консультации и обследование
2 (от I до II колонки)	7	Группа «низких величин»	Специальные консультации и обследование при наличии других отклонений
3 (от II до III колонки)	15	Группа «величин ниже средних»	Коррекция питания, массаж, физкультура
4 (от III до IV колонки)	50	Группа «средних величин»	—
5 (от IV до V колонки)	15	Группа «величин выше средних»	Коррекция питания, массаж, физкультура
6 (от V до VI колонки)	7	Группа «высоких величин»	Обследование по показаниям
7 (за пределами VI колонки)	3	Группа «очень высоких величин»	Специальные консультации и обследование

дор 4), окружность грудной клетки 53 см (табл. ПЗ.8, коридор 3). Таким образом, все показатели физического развития находятся в пределах 3-го и 4-го коридоров. Это соответствует нормальным средним величинам и указывает на гармоничное развитие мальчика.

2. Мальчику 4 мес. (см. рис. 9.24). Длина тела 58 см, масса тела 5400 г, окружность головы 48 см, окружность грудной клетки 43 см. Расставьте эти показатели по коридорам соответствующих таблиц. Как видите, в таблицах данные расположены соответственно в 1, 2, 7 и 4-м коридорах. Длина и масса тела относятся к «очень низким» и «низким» величинам, окружность головы – к «очень высоким величинам», окружность грудной клетки – к «средним величинам». Колебания между номерами коридоров (1–7) превышают 3. Таким образом, физическое развитие ребенка отвечает очень низким величинам (длина тела в 1-м коридоре), является резким дисгармоничным и требует специальной консультации и обследования.
3. Девочке 8 мес. Длина тела 68 см, масса тела 9700 г, окружность головы 46 см, окружность грудной клетки 46 см. Сделайте вывод о состоянии физического развития ребенка, используя центильные таблицы.

БИОЛОГИЧЕСКАЯ АКСЕЛЕРАЦИЯ

За последние столетия, а особенно во второй половине XX в. во многих странах планеты (больше в высокоразвитых) отмечается **ускоренный рост и созревание детей по сравнению с прежними временами**, что является признаком биологической акселерации.

Со стороны физического развития это проявляется в первую очередь более быстрым увеличением длины тела ребенка и впоследствии большим ростом взрослых.

Рассмотрим несколько примеров:

- 35–40 лет тому назад студенты, изучая поквартальную скорость увеличения длины тела у детей 1-го года жизни, запоминали такие показатели: 3 см; 2,5 см; 1,5 см и 1 см (сравните эти данные с показателями нынешнего времени);
- по нормативам 1960-х годов длина тела 100 см отмечалась у детей 5-летнего возраста, а затем она увеличивалась по 5 см ежегодно; теперь мы с вами уже выучили, что длина тела в среднем равна 100 см в 4 года, после чего ежегодная прибавка роста ребенка составляет 6 см;
- в целом за последние 100 лет средняя длина тела взрослого человека в Западной Европе за каждое десятилетие увеличивается на 1 см.

Биологическая акселерация проявляется и ускоренным увеличением массы тела:

- в настоящее время вес малыша по сравнению с массой тела новорожденного удваивается к 4–4,5 мес., утраивается к 10–11 мес., в то время когда раньше это отмечалось соответственно в 5–6 и 11–12 мес.;
- еще одним очень познавательным примером биологической акселерации ребенка является изменение показателя ежемесячного увеличения массы тела в первом полугодии жизни: в 1960-х годах – по 600 г, в 1970-х – по 700 г, сейчас – по 800 г.

Относительно окружности головы и грудной клетки тоже имеются проявления значительной акселерации – в начале истекшего столетия «перекрест» этих показателей отмечался в 9–10 мес., в настоящее время – в 4 мес.

Ускоренное созревание костной ткани проявляется более ранним (на 3–4 месяца раньше) зарастанием большого родничка, прорезыванием молочных зубов (на 1–1,5 месяца раньше) и их сменой постоянными зубами.

Кроме рассмотренного ускоренного роста, развития костной ткани у детей отмечается раннее умственное, эндокринное, половое и эмоциональное созревание.

Процесс акселерации стал очень актуальной проблемой педиатров и не всегда является положительным фактором. В последние годы нередко отмечается диссонанс между временем созревания разных органов и систем – ускоренное развитие одних признаков сопровождается диспропорциональной незрелостью других. Это привело к «омолаживанию» (англ. *rejuvenation*) и увеличению частоты заболеваний в юношеском возрасте (гипертония, язвенная болезнь желудка, ожирение, сахарный диабет и др.).

Точный генетический фактор биологической акселерации не установлен.

Основные причины, действие которых часто объединяется, по мнению разных ученых, следующие:

- 1) значительная миграция (территориальное передвижение) населения планеты и бракосочетания между представителями разных рас;
- 2) более рациональное питание;
- 3) перекармливание ребенка, особенно белками и жирами, повышающими рост через эндокринную систему;
- 4) экологические факторы:
 - влияние космической радиации;
 - действие магнитного поля;
 - повышенный радиационный фон;
 - современные химические вещества (лекарственные средства, консерванты, пестициды, углекислый газ и др.);
- 5) влияние повышенной солнечной радиации, а также прием витамина D с целью профилактики и лечения рахита (особенно его передозировка) – это ускоряет процесс окостенения.

ВАРИАбельность ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

Малый для гестационного возраста

Малый для гестационного возраста (МГВ) [*англ.* small-for-gestational age; задержка внутриутробного развития [ЗВУР], *англ.* intra-uterine growth retardation [IUGR]) – это результат недостаточного питания и замедленного роста плода. При рождении ребенка МГВ диагностируется в виде дефицита массы тела по отношению к гестационному возрасту ниже 10 центилей (см. точки 3, 4 на рисунке 8.8, а). Отставание индекса составляет 2 нед. и более от истинного гестационного возраста новорожденного. Малым для гестационного возраста может быть как недоношенный, так и доношенный и переносенный ребенок.

Клинические признаки МГВ зависят от гестационного возраста, в котором произошла задержка развития. На основании этого выделено два варианта МГВ:

- 1) **асимметричный** – неблагоприятные условия развития плода возникли в позднем фетальном периоде, когда длина тела была уже сравнительно велика, и после рождения отмечается только уменьшение массы тела;
- 2) **симметричный** – замедление развития плода произошло еще в раннем фетальном периоде, и после рождения отмечается пропорциональное уменьшение как массы тела ребенка, так и его длины тела ниже 10 центилей.

Соотношение частоты первого и второго вариантов МГВ 3:1.

У новорожденного определяются антропометрические показатели (масса и длина тела, окружность головы и др.), учитывается гестационный возраст. Затем с помощью центильных номограмм (см. рис. 8.8) устанавливается состояние физического развития ребенка, возможные нарушения, наличие

и степень МГВ. На значительное нарушение внутриутробного развития указывает расположение показателей за пределами нормы выше 90 центилей (P90) или ниже 10 центилей (P10).

Таким образом, малый для гестационного возраста – масса тела меньше 10 центилей в соответствии с гестационным возрастом.

Например:

- гестационный возраст малыша – 32 нед. – масса тела 1000 г (рис. 8.8, а; 3);
- ребенку 38 нед. – масса тела 1800 г (рис. 8.8, а; 4).

Основные причины МГВ:

- неполноценное питание, прием лекарственных препаратов, вредные привычки, заболевания и другие факторы отягощенного акушерского анамнеза будущей матери;
- неудовлетворительные психологические и материально-бытовые условия;
- аномалии, недостаточная масса, отслойка плаценты;
- анатомическая, генетическая и инфекционная патология плода.

Таким образом, в целом новорожденные в зависимости от соответствия массы тела ребенка центилю на центильной шкале разделены на три группы:

- соответствующий гестационному возрасту;
- малый для гестационного возраста;
- большой для гестационного возраста.

Постнатальная гипотрофия

Гипотрофия (англ. malnutrition, marasmus) – это расстройство питания острого, подострого или хронического течения, вызванное недостаточным поступлением в организм или неполноценным всасыванием питательных веществ, что клинически проявляется **нарушением физического развития ребенка 1–2-го года жизни, главным образом уменьшением фактической массы тела по сравнению с должнствующей**. Согласно концепции ВОЗ в настоящее время применяется новое определение – белково-энергетическая недостаточность (БЭН), или белково-калорийная недостаточность, являющаяся наиболее частым этиологическим фактором гипотрофии.

По этиологии выделяется гипотрофия 2 видов:

- 1) **первичная** – экзогенного характера, когда причинами ее развития являются алиментарные факторы (нарушение питания ребенка), токсические вещества (гипервитаминоз, отравление малыша), психогенные факторы (отсутствие родителей, жестокое обращение с ребенком, анорексия на фоне этого) и др.;
- 2) **вторичная** – эндогенного характера, возникающая на фоне других заболеваний ребенка (нарушения обмена веществ разного генеза, аномалии ЖКТ и других органов, синдром мальабсорбции, инфекционные заболевания, иммунодефицитные состояния, заболевания ЦНС, эндокринная патология и др.).



Рис. 8.17. Отклонения массы тела. *а* – гипотрофия III степени (ребенку 3 мес., масса тела 3400 г); *б* – паратрофия III степени (ребенку 5 мес., масса тела 10 кг).

Диагноз обычно устанавливается после 1-го месяца жизни. Выделяется 3 степени в зависимости от дефицита фактической массы тела (ФМТ) по сравнению с должствующей массой тела (ДМТ)*:

I степень (легкая) – дефицит м.т. 10–20%;

II степень (средней тяжести) – дефицит м.т. 20–30%;

III степень (тяжелая) – дефицит м.т. 30% и более.

При осмотре ребенка выявляются внешние признаки гипотрофии. Главный из них заключается в уменьшении толщины слоя подкожной жировой клетчатки вначале **только на туловище**, в первую очередь **на животе** (I степень), затем **и на конечностях** (II степень), **и на лице** (III степень) – рис. 8.17, *а*; см. также рис. 9.24. При гипотрофии III степени лицо ребенка похоже на лицо человека преклонного возраста – «лицо Вольтера» (по имени французского философа XVIII в.; = «senile face» [лицо старика] = «monkey face» [лицо обезьяны]).

* «Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации». Утверждена на XVI Съезде педиатров России (февраль 2009 г.).

Кроме дефицита массы тела, при повышении степени гипотрофии у ребенка снижаются эластичность и тургор (см. с. 252) кожных покровов, постепенно уменьшается длина тела (от 1 до 5 см), отмечается все более выраженная задержка нервно-психического развития, увеличиваются частота и течение воспалительных процессов, общее состояние из удовлетворительного постепенно становится тяжелым.

Пример. Ребенку 8 мес. При рождении масса тела 3600 г, длина тела 52 см. В указанном возрасте показатели физического развития соответственно равны 6900 г и 73 см.

Расчет: ДМТ в указанном возрасте – 9200 г, должествующая длина тела – 73 см, дефицит массы тела = $9200 - 6900 = 2300 = 25\%$. Диагноз: гипотрофия II степени.

Значительное уменьшение массы тела и наличие объективных признаков нарушения трофики у ребенка после 2-го года жизни называется истощением (англ. emaciation).

При расчете физического развития ребенка нужно руководствоваться показателем не только массы, но и длины тела, так как при их одинаковом уменьшении и отсутствии внешних проявлений заболевания гипотрофии нет. В таких случаях врач пользуется специальными графиками физического развития.

Пример заполнения соответствующего раздела истории болезни

Данные из предыдущих разделов истории болезни следующие: ребенку 5 мес., девочка; показатели при рождении:

- масса тела – 3000 г;
- длина тела – 50 см;
- окружность головы – 35 см.

Антропометрические данные

Критерии	Фактические данные	Долженствующие данные	Нарушения*
Масса тела	4700 г	6650 г	–1950 г (–29,3%)
Длина тела	60 см	66 см	–6 см
Окружность головы	43 см	42,5 см	–
Расположение результатов обследования на графиках физического развития**			
Масса к возрасту, кг	Под линией –3		
Длина тела к возрасту, см	Над линией –2		
Масса к длине тела	Между линиями –2 и –3		
ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$) = $4,7 : (0,6)^2 = 13$	Над линией –3		

* В случае несоответствия фактической массы тела долженствующей необходимо указать нарушения не только в граммах, но и в процентах; возможные погрешности (англ. errors) других параметров указываются только в сантиметрах.

** В истории болезни должны быть представлены соответствующие графики физического развития больного с указанием точек пересечения линий (при наличии анамнестических данных указать динамику развития ребенка).

Заключение:

– дефицит массы тела 29,3% – **гипотрофия II степени**.

Внимание! При таком показателе (29,3%) должна сразу возникнуть мысль о том, что ребенок очень близок к гипотрофии III степени и требует особого врачебного внимания и лечебной тактики;

- показатель «масса к возрасту» (под линией –3) – крайне низкий вес;
- показатель «длина тела к возрасту» (над линией –2) расположен в пределах нормы;
- показатели «масса к длине тела» и ИМТ (между линиями –2 и –3; над линией –3) указывают на **истощение** у ребенка.

Гипостатура

Гипостатура – это одинаковое отставание **роста и массы тела** у детей 1-го года жизни по сравнению со средними нормативными показателями соответствующего возраста.

При гипостатуре в грудном возрасте **длина тела меньше нормативных данных на 5–10 см**, у детей старшего возраста – на 15–20 см. При этом фактическая масса тела хотя и меньше средних показателей, однако отвечает росту ребенка. Проявлений гипотрофии здесь нет. На центильных таблицах показатели физического развития часто находятся **ниже I колонки**.

Причиной гипостатуры наиболее часто является **недостаточное количество белка и витаминов** начиная с внутриутробного периода и на 1-м году жизни.

Чаще всего задержка роста развивается в случае:

- **длительного наличия гипотрофии** (больше 6 мес.);
- **продолжительного течения других заболеваний** (чаще бактериальной этиологии).

Со временем после исчезновения причины заболевания при удовлетворительных условиях и полноценном питании у ребенка быстро восстанавливается внешний вид: цвет кожных покровов, подкожный жировой слой, тургор тканей. После гипотрофии постепенно повышается масса тела, а длина тела если и увеличивается, то значительно медленнее. И приобретенное отставание массы и роста ребенка от средних нормативных показателей при пропорциональности между ними является признаком гипостатуры.

У детей **старше 1 года** такое состояние называется **алиментарным субнанизмом**.

Паратрофия

Паратрофия – это хроническое нарушение вскармливания детей **1-го года жизни**, в результате приводящее к увеличению массы тела по сравнению с нормативными данными (обычно до 10%), что больше касается преимуществы массы тела по отношению к длине тела (рис. 8.17, б).

На центильных таблицах этот показатель выходит за пределы VI колонки или выше P_{90} на центильных кривых (см. Приложение 3, рис. ПЗ.27, ПЗ.28).

В случае предположительной паратрофии обязательно нужно сравнить фактическую массу с длиной тела ребенка. Если и длина, и масса тела одинаково превышают средние нормативные показатели, т.е. пропорциональные, диагноз «паратрофия» не ставится.

Причиной паратрофии могут быть разнообразные экзо- и эндогенные факторы: нерациональное вскармливание ребенка, часто искусственное, конституциональная склонность, нарушения метаболизма (быстрое всасывание и усвоение жиров, углеводов в ЖКТ, повышенная гидролабильность тканей). В ядрах гипоталамуса происходят функциональные нарушения, ведущие к дискоррекции между чувством аппетита (*англ. appetite*) и сытости (*англ. satiety*), может быть повышение инсулина, соматотропного гормона (СТГ), задержка в организме лишнего количества воды и др.

В целом следует подчеркнуть, что повышение массы тела у детей раннего возраста зависит не столько от накопления жировой ткани, сколько от задержки в организме жидкости. Именно поэтому избыток массы тела по отношению к длине тела у детей грудного возраста называется не ожирением, а паратрофией*.

Паратрофия классифицируется на 2 типа: липоматозный и липоматозно-пастозный.

При липоматозном типе у ребенка здоровый вид (кожа и слизистые оболочки естественного цвета, тургор тканей, сила мышц удовлетворительные), анализы крови нормальные. Он активный, подвижный. Малыш если и болеет, то редко, а течение заболевания непродолжительное, нетяжелое и легко поддается лечению.

Для липоматозно-пастозного типа паратрофии характерны признаки, выявляющиеся уже при внешнем осмотре: бледность и пастозность кожи, бледность слизистых оболочек, что обычно является признаками анемии. У ребенка увеличена масса тела, однако кожа при этом дряблая (*англ. flabby, flaccid*), снижен тургор тканей, малыш вялый (*англ. flaccid, flabby*), малоподвижный. На 1-м году жизни такие дети часто страдают АтД, рахитом, у них снижен иммунологический статус. Малыши склонны к разным заболеваниям ЖКТ, при которых быстро теряют значительную массу тела (однако она восстанавливается за короткое время). Дети неоднократно поступают в больницу с болезнями органов дыхания, которые часто сопровождаются обструктивным синдромом. В будущем у них нередко развивается астматический бронхит, трансформирующийся затем в бронхиальную астму.

Превышение массы тела у ребенка после 1 года называется ожирением.

* Рациональная фармакотерапия детских заболеваний. Руководство для практических врачей: в 2 т. / Под общ. ред. А.А.Баранова, Н.Н.Володина, Г.А.Самсыгиной. – М.: Литтерра, 2007.

Степени ожирения устанавливаются в зависимости от величины превышения массы тела по сравнению с нормальной:

I степень – 10–29%;

II степень – 30–49%;

III степень – 50–99%;

IV степень – 100% и более.

Нанизм

Нанизм (карликовость – *англ. dwarf, pygmy*) – это нарушение физического развития, выражающееся отставанием в росте по сравнению со средней нормой для возраста, пола, популяции, расы.

У взрослых европеоидной расы принято считать карликовым рост ниже 130 см у мужчин, ниже 120 см у женщин.

Классификация нанизма основана на выделении двух форм:

- карликовость с пропорциональным телосложением;
- карликовость с непропорциональным телосложением.

Этиологически нанизм – это генетическое нарушение роста организма врожденного или приобретенного характера. Основой патогенеза нанизма является недостаточная секреция СТГ. В процессе его стимуляции принимают участие вазопрессин, адренокортикотропный гормон (АКТГ), тиреоидные и половые гормоны, а также меланоцитстимулирующий гормон.

Основным симптомом карликовости является **задержка роста**. Другие клинические проявления зависят от заболевания, ставшего причиной развития нанизма. Обычно дети при рождении имеют нормальную длину тела, отставание развивается в 2–4 года. В дальнейшем грубых нарушений пропорций тела не происходит, однако чаще у взрослых лиц сохраняются детские пропорции (преобладание длины туловища над длиной конечностей). На центильных таблицах показатели массы и длины тела/роста расположены ниже 1-го коридора (или ниже P_{10} на центильных кривых – см. Приложение 3, рис. ПЗ.27, ПЗ.28), параметры окружности головы и грудной клетки могут находиться на уровне I колонки.

Частые признаки нанизма:

- кожа сухая, морщинистая (*англ. wrinkled, puckered*), бледная с желтоватым оттенком (вид старого человека);
- детские, мелкие черты лица;
- недостаточное развитие мышц;
- избыточное отложение жира на груди – ложные молочные железы;
- низкое АД;
- бесплодие.

Прогноз для жизни благоприятный. В настоящее время стало возможным полное купирование карликовости. Для этого важно своевременно выполнить диагностику и провести лечение, так как терапия будет эффективной только до закрытия зон роста.

Гигантизм

Гигантизм – это клинический синдром, в основе которого лежит гиперпродукция СТГ, что приводит к **чрезмерному увеличению роста**.

Чаще всего возникает при заболеваниях гипофиза.

Развивается гигантизм на протяжении нескольких лет. Увеличение роста проявляется в препубертатном и пубертатном периодах. Дети при этом жалуются на ухудшение общего состояния, головную боль, слабость, быструю утомляемость, боль в конечностях. Постепенно уменьшается сила мышц.

Физическое развитие ребенка при гигантизме диспропорциональное: показатель роста выходит за пределы VI колонки центильных таблиц (или выше P_{90} центильных кривых – см. Приложение 3, табл. ПЗ.27, ПЗ.28), данные массы тела расположены в области 5–6-го коридоров, а остальные параметры – на уровне «средних величин».

9. НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Тесен мир, мозг же человека необъятен.

И.К.Ф. фон Шиллер

К моменту рождения ребенка его нервная система по сравнению с другими органами и системами наименее развита и дифференцирована. В то же время именно к этой системе предъявляются самые большие требования. Нервная система обеспечивает приспособление организма к условиям окружающей среды, она регулирует жизненно важные функции внутренних органов и обеспечивает их согласованную деятельность.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Знание заболеваний той или иной системы человеческого организма зависит прежде всего от знаний **нормальной и патологической анатомии и физиологии данной системы.**

Г.Ф.Ланг

Закладка нервной системы происходит очень рано – на 1-й неделе внутриутробного развития. На 5–6-й неделе начинают образовываться головной и спинной мозг. Наиболее интенсивное деление нервных клеток приходится на период от 10-й до 18-й недели, что является **критическим периодом** формирования ЦНС. При отсутствии повреждающих факторов во время беременности и при нормальных родах ребенок рождается со здоровой нервной системой.

Влияние на плод патологических факторов приводит к тому, что поврежденный мозг хуже переносит даже нормальные роды (антенатальное повреждение). Кроме того, возможно травмирование мозговой ткани при осложненных родах (интранатальное повреждение). Тяжелые воспалительные заболевания (сепсис, менингит, энцефалит и т.п.), травма черепа, неполноценное питание могут привести к постнатальным повреждениям.

Главные антенатальные факторы риска:

- разнообразные хронические заболевания матери (анемия, гипертоническая болезнь, хронический гломерулонефрит, пороки сердца, сахарный диабет, токсоплазмоз, ревматическая лихорадка и др.); острые инфекции

онные заболевания матери во время беременности, а также прием в это время медицинских препаратов;

- внутриутробное инфицирование плода;
- генетические дефекты (у умственно отсталых родителей вероятность рождения аналогично неполноценных детей в 2 раза выше, чем в здоровой популяции);
- алкоголизм, курение родителей;
- профессиональные вредности (тяжелый физический труд, вибрация);
- экзогенные тератогенные факторы (повышенный радиационный фон, химические вещества и др.);
- признаки отягощенного акушерского анамнеза (рождение первого ребенка до 16–18 или после 30–35 лет, интервал между родами меньше 2 лет, угроза прерывания беременности, стрессовые состояния);
- несовместимость по Rh-фактору и системе АВ0;
- перенесенная беременность, многоплодие, МГВ и др.

К рождению головной мозг по своим размерам является наиболее развитым органом. Однако, хотя уже имеются все его структуры и извилины, **функциональные возможности головного мозга снижены**. У новорожденного масса мозга составляет $\frac{1}{8}$ – $\frac{1}{9}$ массы тела, до конца 1-го года она увеличивается в 2 раза и равна $\frac{1}{11}$ – $\frac{1}{12}$ массы тела, в 5 лет – $\frac{1}{13}$ – $\frac{1}{14}$, в 18–20 лет – $\frac{1}{40}$ массы тела. Таким образом, чем младше ребенок, тем больше масса головного мозга относительно массы тела.

Для мозговой ткани ребенка характерна **значительная васкуляризация**, особенно серого вещества. При этом **отток крови от мозговой ткани слабый**. Поэтому в нем чаще накапливаются токсичные вещества.

Нервная клетка требует кислорода в 22 раза больше, чем любая соматическая клетка. Поэтому при многих заболеваниях клетки мозга легко впадают в кислородное голодание, что проявляется гипоксической энцефалопатией (см. с. 190).

Мозговая ткань более богата белковыми веществами. 1 г белка удерживает 17 г воды, что способствует частому развитию отека головного мозга. С возрастом количество белка в ткани мозга снижается с 46 до 27%. К полутора годам количество воды в мозговой ткани уменьшается и равно аналогичному показателю у взрослых.

Количество цереброспинальной жидкости у малыша меньше по сравнению со взрослым человеком и постепенно увеличивается от 30–40 мл у новорожденного до 40–60 мл в 12 мес., а в дальнейшем – до 150 мл (как у взрослых).

Головной мозг ребенка анатомически состоит из пяти частей, аналогично строению мозга взрослого человека. Наиболее незрелая у новорожденного кора головного мозга. Она обеспечивает формирование высшей нервной деятельности и созревает позже всех отделов – к 5–6 годам.

Главная клетка нервной системы – нейрон. У взрослого человека таких клеток 16 млрд. Однако **к рождению количество зрелых нейроцитов, которые потом войдут в состав коры головного мозга, составляет только 25%**

от общего имеющегося количества диффузно рассеянных клеток. К 6 мес. их уже 66%, к годовалому возрасту – 90–95%, к полутора годам все 100% нейроцитов аналогичны нейроцитам взрослого человека. Отсюда вывод: если какой-то патологический фактор повредит клетки головного мозга, то компенсация повреждений возможна лишь до 18 мес.; т.е. заболевание должно быть распознано до 1,5 лет, так как позже лечение будет неэффективным.

Кроме количественных особенностей зрелых клеток, не менее важную роль играет **гистологическая незрелость нервных клеток к рождению ребенка**: они овальной формы, имеют один аксон и не имеют дендритов, ядра зернистые. Последующая дифференциация заключается в вытягивании их в длину, удлинении аксонов, разветвлении дендритов. Далее наступает миелинизация и образование синапсов (связей между отростками нервных клеток). Начинается дифференциация еще внутриутробно, заканчивается к 6–7 годам.

На процесс **нормального образования** нервных клеток влияют:

- питание (оно должно быть рациональным по объему и составу);
- импринтинг (англ. imprinting) – от первого впечатления, которое возникает у ребенка сразу после рождения, формируется характер его реагирования на факторы внешней среды. Это влияет на всю дальнейшую жизнь и деятельность организма. Как вы знаете, в настоящее время уже в родильном зале малыша укладывают на живот матери, прикладывают к ее груди. Долгое время он находится на естественном вскармливании. Все это является импульсом для хорошего развития нервной системы, нормальных взаимоотношений между ребенком и матерью;
- воспитание ребенка, родственные связи, полноценность семьи и психологический климат в ней.

ОЦЕНКА ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ

Для оценки становления нервной системы у детей, а именно **психомоторного развития (ПМР)**, принимаются во внимание следующие **5 критериев**:

- **моторика**;
- **статика**;
- **сенсорные реакции**;
- **речь**;
- **психическое развитие.**

Моторика (движение) – это целенаправленная манипулятивная деятельность ребенка.

Для здорового новорожденного в спокойном состоянии характерным является так называемый **физиологический мышечный гипертонус**, и на его фоне – **сгибательная поза**. Мышечный гипертонус симметрично выражен во всех позах: на животе, спине, в положениях бокового и вертикального подвешивания. Руки согнуты во всех суставах, приведены и прижаты к грудной клетке. Кисти сжаты в кулак, большие пальцы приведены к ладони.

Ноги также согнуты во всех суставах и слегка отведены в бедрах, в стопах преобладает тыльное сгибание (рис. 9.1). Даже во время сна мышцы не расслабляются.

Движения **новорожденного** ограничены, они хаотичные (*англ. chaotic*), беспорядочные (*англ. disorderly*), атетозоподобные (= дрожащие; *англ. trembling*). Тремор и физиологический мышечный гипертонус постепенно угасают у малыша **в конце 1-го – начале 2-го месяца жизни**.

В дальнейшем показатели моторики у здорового ребенка развиваются в следующем порядке:

- 1) сначала координированным становится движение **мышц глаз** (на **2–3-й неделе**), когда ребенок фиксирует свой взгляд на ярком предмете;
- 2) поворот головы в разные стороны вслед за игрушкой указывает на развитие **шейных мышц** (на **2-м месяце**);
- 3) деятельность **рук развивается на 4-м месяце жизни**: ребенок приближает верхние конечности к глазам и рассматривает их, потирает пеленку, подушку. Движения становятся целенаправленными: малыш берет игрушку руками (во втором полугодии может сам взять бутылочку с молоком и выпить его и т.д.);
- 4) на **4–5-м месяце развивается координация движения мышц спины**, что проявляется вначале переворачиванием со спины на живот, а на **5–6-м месяце** – с живота на спину;
- 5) на **10-м месяце** у малыша выражен так называемый «пинцетный» захват, когда он берет маленький предмет **вытянутыми** указательным и большим пальчиками (рис. 9.2, а);
- 6) на **11-м месяце** у малыша проявляется так называемый «щипцовый» захват, когда он берет маленький предмет **подушечками согнутых** указательного и большого пальчиков (рис. 9.2, б);



Рис. 9.1. Новорожденный 10 дней.

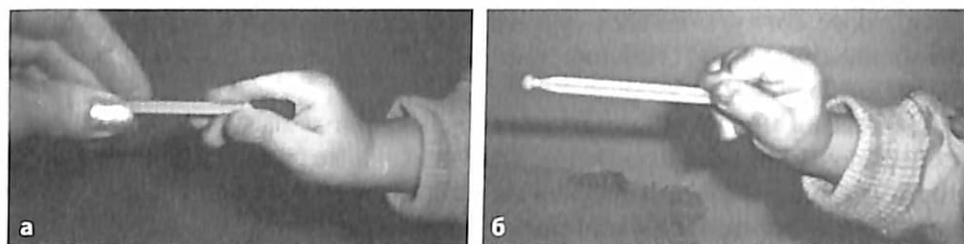


Рис. 9.2. Координация мелкой моторики кисти. *а* – «пинцетный» захват; *б* – «щипцовый» захват.

- 7) когда к концу 1-го года жизни ребенок без помощи идет за интересным предметом в другой угол комнаты, признаком моторики при этом является не сам процесс ходьбы, а координированное целенаправленное движение всех мышц в необходимом направлении.

Внимание! К характерным признакам моторики относятся также так называемые безусловные рефлексы (см. с. 181).

За постепенным своевременным развитием моторики у человека можно проследить, наблюдая совершенствование движений пальцев от первого хватания карандаша ребенком первого года до манипуляций взрослых – рисование, игра на музыкальных инструментах, лепка, вязание и т.д.

Статика – это фиксация и удерживание определенных частей туловища в необходимом положении.

Первый признак статики – удерживание головы – появляется на 2–3-м месяце жизни, в 3 мес. ребенок должен хорошо держать голову в вертикальном положении.

На 4-м месяце малыш начинает упираться ногами в детский стол, через месяц уже стоит при поддержке за подмышки.

Второй признак – малыш сидит – развивается к 6–7 мес. Кроме того, на 6-м месяце малыш начинает ползать (*англ.* creep, crawl), на 7-м – ползает хорошо.

Третий признак – ребенок стоит – в 9–10 мес. На 9-м чаще стоит при поддержке за руки; на 10-м может стоять самостоятельно, с опорой на какой-либо предмет; еще через месяц уже может стоять без поддержки.

Четвертый признак – малыш ходит – к концу 1-го года жизни.

Постепенное развитие признаков моторики и статики показано на рисунке 9.3.

Сенсорные реакции – это формирование у ребенка соответствующих реакций на свет, звук, осязание (ощущение при прикосновении) и боль.

Одним из первых проявлений у новорожденного выступает пищевая доминанта. Подошло время кормления, ребенок проголодался, он плачет – это хорошо. Пососал материнскую грудь, поел – успокоился, уснул.

В конце 1-го месяца через несколько минут после начала кормления наступает небольшая пауза – ребенок внимательно рассматривает лицо матери, ощупывает грудь. На 2-м месяце формируется улыбка, на 3-м –

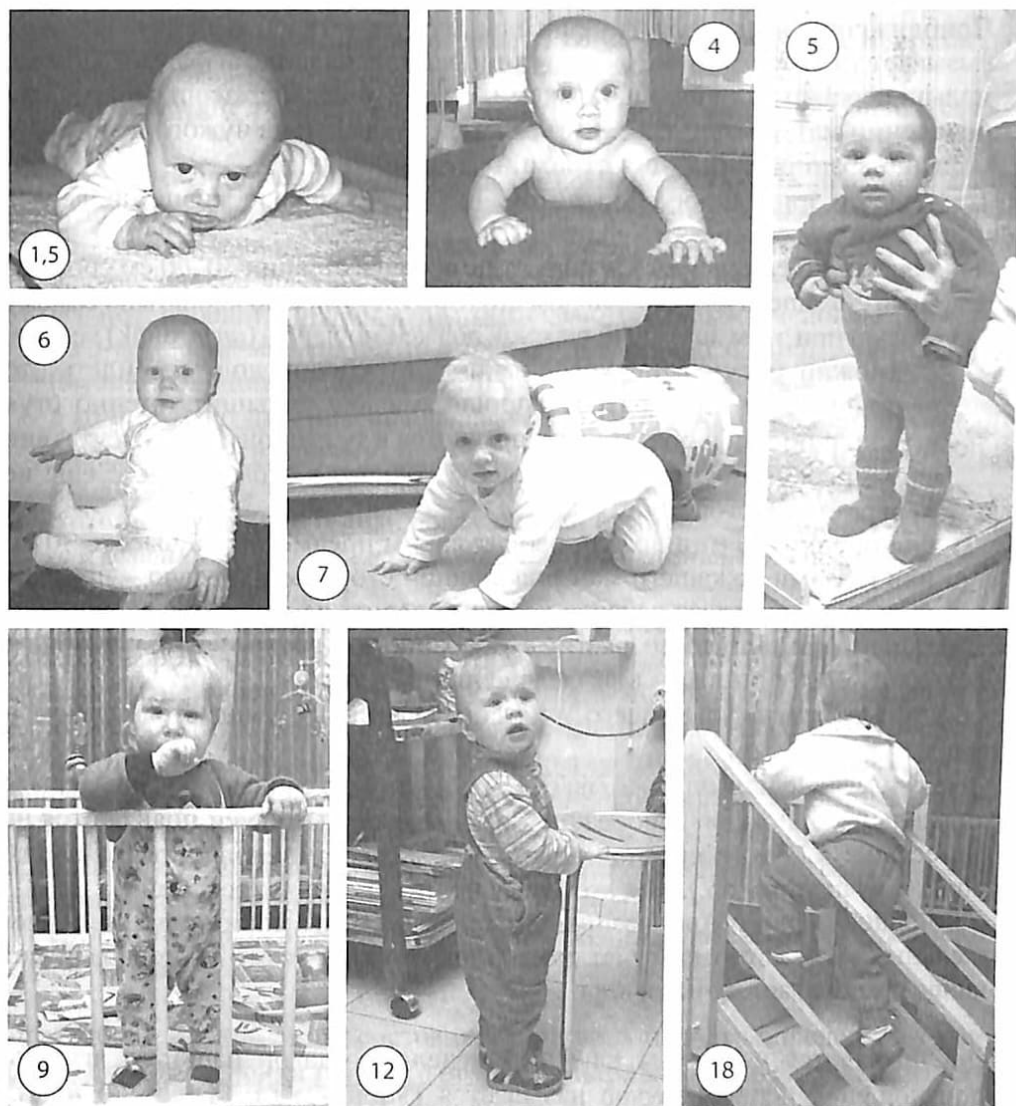


Рис. 9.3. Постепенное развитие моторики и статики (месяцы).

радостное движение конечностей при виде матери. Все это проявления сенсорных реакций.

При оценке ПМР нужно помнить, что признаки динамичны по времени, т.е. в каждом возрасте каждый критерий проявляется по-разному.

Например:

1. Если 5-месячному ребенку показать яркую игрушку, то он прекращает движения, широко открывает глаза, рот – это так называемое оральное внимание. При такой же ситуации на 8-м месяце жизни ребенок должен не открыть рот, а потянуться за игрушкой руками. Наличие орального внимания у ребенка к концу 1-го года жизни указывает на задержку ПМР.

2. Приближение незнакомого человека, матери, отца к ребенку 4–5 мес. вызывает у него **комплекс оживления**: радость на лице, выражена улыбка, малыш перебирает ручками, ножками. На 8–9-м месяце жизни ребенок при появлении матери должен тянуться к ней руками, а на чужого человека у малыша возникает реакция страха и негативизма.

Слуховое и зрительное сосредоточение на 2-м месяце жизни проверяет невролог:

- 1) для оценки **слуха** врач хлопает руками на расстоянии 30–40 см сбоку от ушей лежащего на пеленальном столе ребенка, можно хлопать по самому столу – при этом здоровый ребенок должен **моргнуть** (*англ. blink*) веками.

Можно бросить игрушку на пол, и ребенок должен видеть это падение. Если слух развит хорошо, малыш услышит именно стук игрушки об пол и обязательно потянется в ту сторону. При отсутствии слуха ребенок будет видеть падение, однако в этом возрасте еще не повернется в сторону стука;

- 2) для оценки **зрения** врач проводит ярким предметом на высоте 30 см над глазами **лежащего** малыша с одной стороны в другую – при развитом зрении **глаза ребенка должны следить** за движением предмета.

Детально поэтапные возрастные особенности слуха, зрения и общей чувствительности описаны в разделе «Органы чувств».

Боль у ребенка, чаще всего при заболеваниях, проявляется **плачем и криком**.

На 8-м месяце малыш показывает «ладушки», «до свидания» и др. Первые танцевальные движения как реакция на музыкальные звуки появляются на 9-м месяце. На 11-м ребенок понимает простые просьбы и запреты («Положи в ящик», «Тише!» и др.). Все это проявления сенсорных реакций.

До конца первого года возникает **сенсорная речь**: понимание малышом отдельных слов, которые звучат со стороны. В ответ на это он поворачивает голову, протягивает ручки и т.д.

Речь появляется у ребенка на **4–6-й неделе**, когда он начинает агукать. Произношение первых звуков называется **гулением** (а, гу-у, э-э-э и т.д.; *англ. sounds*).

В 6 мес. ребенок произносит отдельные слоги (ба-ба-ба, ма-ма-ма и др.), не понимая их смысла, что называется **лепетом** (*англ. babble*).

К концу 1-го года жизни в лексиконе малыша уже 8–12 слов, смысл которых он понимает (дай, на, папа, мама и др.). Среди них имеются звуко-подражатели (ам-ам – кушать, ав-ав – собачка, тик-так – часы и др.).

В 2 года запас слов доходит до 300, появляются краткие предложения.

Психическое развитие – это становление положительных и отрицательных эмоций и социального возраста ребенка. Рассмотрим признаки постепенного психического развития:

- уже на 1-м месяце ребенок **реагирует неудовлетворенностью** на сильные звуковые и световые раздражители;

- на 2–3-м месяце у малыша выражена социальная улыбка во время разговора с ним;
- на 4-м месяце ребенок громко смеется, когда к нему обращаются словами;
- на 5-м месяце малыш уже понимает интонацию. На ласковые слова: «Моя ты красивая куколка, мое солнышко!» – улыбается; если строго обратиться: «Да что же ты все это так разбросал? Нельзя!» – на лице появляется недовольство, может заплакать;
- в 7 мес. ребенок требует внимания самого близкого человека;
- на 9-м месяце малыш легко вступает в контакт со знакомыми людьми (эмоциональной реакцией, движениями и т.д.);
- в конце 1-го года у ребенка выражены мимические движения, он удивляется чему-то новому; радуется другим детям и уже избирательно играет с ними, что может сопровождаться смехом и лепетом; появляется отношение к родителям, когда малыш по просьбе обнимает их (*будем откровенными и скажем, что большее удовольствие от последнего получают родители*).

Конечно, вы отметили, что последний критерий ПМР проявляется на фоне своевременного формирования всех предыдущих критериев: психическое развитие ребенка будет соответствовать норме в том случае, если его моторика, статика, речь и сенсорные реакции выражены согласно возрасту.

К этому следует добавить условия жизни ребенка: у малышей, проживающих в неудовлетворительных и неполноценных семьях, в Доме ребенка (какими бы внимательными и заботливыми ни были у них няни, медсестры, врачи и другие медицинские работники), часто отмечается задержка ПМР на разный промежуток времени.

ПМР в течение грудного возраста в объединенном виде представлено в Приложении 4.

Для оценки моторики как состояния ПМР врач-педиатр определяет у новорожденного и ребенка грудного возраста выраженность филогенетически закрепленных безусловных рефлексов. Все безусловные рефлексы в зависимости от времени их существования и развития разделены на 3 группы: стойкие, транзиторные и установочные.

СТОЙКИЕ РЕФЛЕКСЫ существуют на протяжении всей жизни. К основным из них относятся:

- **глотательный**;
- **сухожильные рефлексы конечностей** (один из примеров – удар по сухожилию четырехглавой мышцы бедра ниже коленной чашечки вызывает разгибание ноги в коленном суставе);
- **роговичный** (легкое прикосновение мягкой бумагой или ваткой к роговице глаза вызывает смыкание век; синоним – корнеальный рефлекс);
- **конъюнктивальный** (похож на роговичный; вызывается таким же методом, но с конъюнктивы);

- **надбровный** (постукивание по внутреннему краю надбровной дуги вызывает смыкание век; синоним – орбiculoпальпебральный рефлекс).

ТРАНЗИТОРНЫЕ РЕФЛЕКСЫ – существуют после рождения, однако постепенно исчезают в определенном возрасте. К ним относятся:

- оральные (= стволовые) рефлексы (дуга замыкается в продолговатом мозге);
- спинальные рефлексы (дуга замыкается на уровне спинного мозга);
- миелэнцефальные позотонические рефлексы (регулируются центрами продолговатого и среднего мозга).

К основным оральным рефлексам относятся:

- **сосательный рефлекс** (10–12 мес., у детей южных стран планеты – 1,5–2 года – здесь и далее в скобках после названия рефлекса указана продолжительность его существования);
- **поисковый** (англ. look) **рефлекс** = **Куссмауля** (немецкий терапевт XIX в.) = **рефлекс предков** (3–4 мес.) – при поглаживании кожи в области угла рта (*к губам не прикасаться!*) ребенок поворачивает голову в сторону раздражителя (рис. 9.4, а);
- **хоботковый рефлекс** (2–3 мес.) – при нежном поколачивании (англ. beat) пальцем по губам ребенка он вытягивает их вперед в виде хоботка (англ. trunk) (рис. 9.4, б);
- **ладонно-ротоголовной рефлекс** = **Бабкина** (отечественный педиатр XX в.) (2–3 мес.) – при надавливании большими пальцами на ладони ребенка малыш открывает рот и наклоняет голову вперед к груди (рис. 9.4, в).

К основным спинальным рефлексам относятся:

- **защитный рефлекс** (2 мес.) – если положить новорожденного на живот, он рефлекторно поворачивает голову влево или вправо (рис. 9.5);
- **рефлекс опоры** (2 мес.) – врач удерживает ребенка в подмышечной области со спины и одновременно поддерживает голову. Малыш при этом сгибает ноги в коленных и тазобедренных суставах. Если малыша опу-

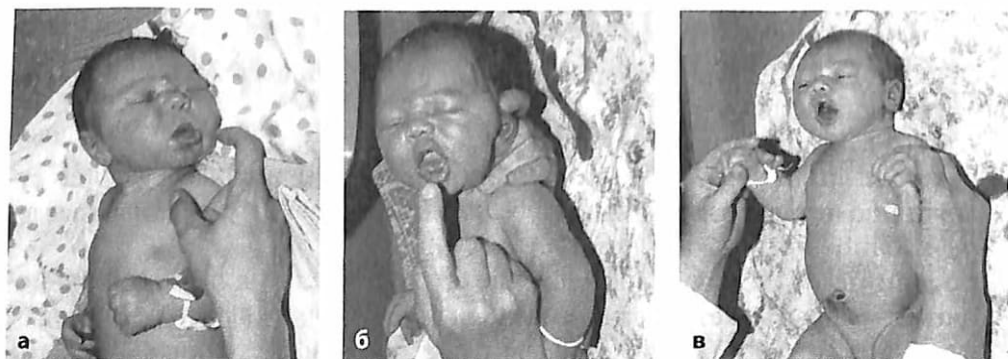


Рис. 9.4. Оральные рефлексы: а – поисковый; б – хоботковый; в – Бабкина.

стить вниз так, чтобы он притрагивался стопами к столу, ребенок плотно упирается ножками (рис. 9.6);

- **рефлекс автоматической походки** (2 мес.) – если в состоянии рефлекса опоры туловище ребенка несколько наклонить вперед, он делает шаги (рис. 9.7);
- **верхний хватательный рефлекс** (3 мес.) – заключается в том, что малыш плотно удерживает пальцы врача, вложенные в его ладони (рис. 9.8, а); иногда при этом ребенка можно поднять – **рефлекс Робинсона** (канадский педиатр) (рис. 9.8, б);
- **нижний хватательный рефлекс = Веркома** (3 мес.) – проявляется в виде сгибания пальцев на нижних конечностях при проведении по стопе от пальчиков до пятки или при нажатии большим пальцем на подошву в месте II–III пальчиков малыша (рис. 9.8, в);
- **рефлекс Моро** (немецкий педиатр XX в.) (4 мес.). Существует несколько способов его выявления, при которых реакция ребенка одинаковая:
 - ребенка, лежащего на пеленальном столе, подтягивают за руки (*не поднимая голову над столом!*) и внезапно отпускают. Вслед за этим возникают одна за другой две фазы рефлекса Моро. Малыш вначале широко



Рис. 9.5. Защитный рефлекс.



Рис. 9.6. Рефлекс опоры.



Рис. 9.7. Рефлекс автоматической походки.

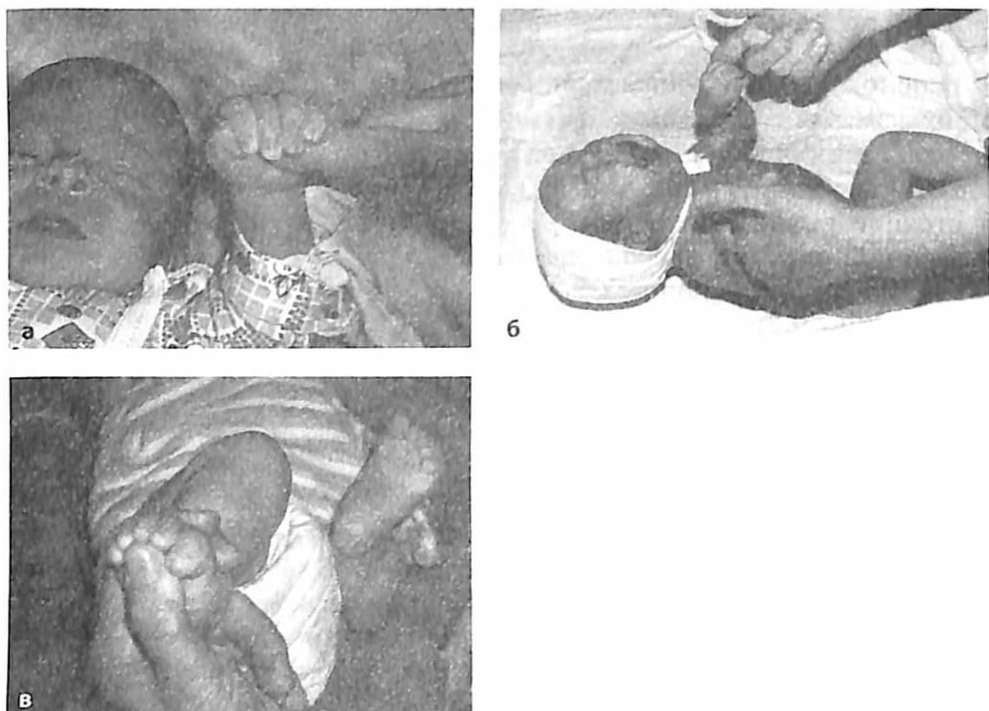


Рис. 9.8. Хватательные рефлексы: а – верхний; б – рефлекс Робинсона; в – нижний (рефлекс Веркома).

симметрично разводит полусогнутые руки в стороны и растопыривает пальцы (рис. 9.9, а) – первая фаза рефлекса Моро; через несколько секунд он возвращает руки в исходное положение, прижимает их к себе и сжимает кулачки (рис. 9.9, б) – вторая фаза рефлекса Моро;

- удерживая ребенка на руках, резко опустить его вниз на 15–20 см, после чего поднять в прежнее положение;
- ребенку, лежащему на столе, относительно быстро разогнуть нижние конечности;
- похлопать по бедру, по ягодице и др.

В литературе нередко встречается еще один метод определения рефлекса Моро – резкий удар двумя руками по поверхности, на которой лежит ребенок, на расстоянии 15–20 см от головы. Реакция аналогична рассмотренной. Именно так описал метод его автор, и он до сих пор иногда используется неврологами. Однако такое определение рефлекса Моро не только не является для ребенка приятным, но вызывает у него чувство испуга и страха, нередко малыши плачет, а главное – сильный звук от удара опасен при поражении головного мозга.

В настоящее время среди описанных методов наиболее щадящим и безвредным для ребенка считается первый;

– **рефлекс Кернига** (отечественный терапевт XIX–XX вв.) (4 мес.).

Внимание! Рефлекс является показателем состояния мозговых оболочек, корешков спинного мозга, пирамидной системы.

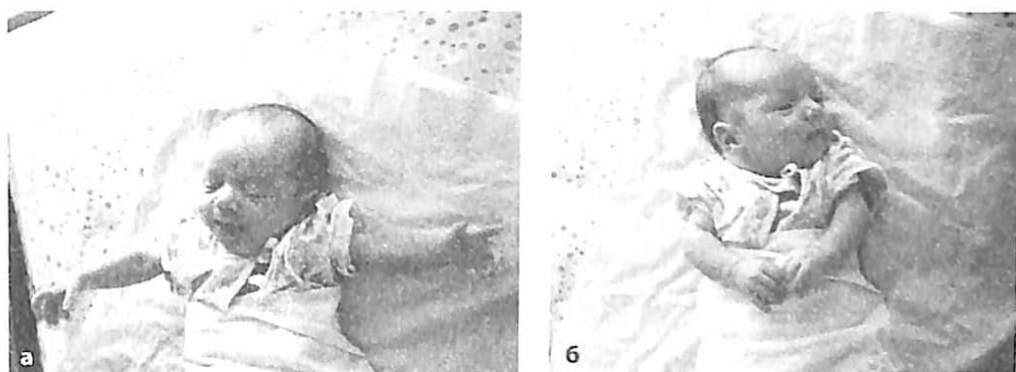


Рис. 9.9. Рефлекс Моро: а – первая фаза; б – вторая фаза.

Если согнуть ногу ребенка в коленном и тазобедренном суставах (в лежащем положении), после этого разогнуть ее в коленном суставе невозможно (рис. 9.10);

- **рефлекс ползания = Бауэра** (4 мес.) – если положить ребенка на живот, он старается поднять голову и выполнить одновременно ползающие движения, а если плотно прижать руку к стопе ребенка, он активно от нее отталкивается (рис. 9.11);
- **рефлекс Бабинского** (французский врач польского происхождения XIX–XX вв.) = **подошвенный** (англ. sole) **рефлекс** (4–6 мес., иногда до 1–2 лет). **Внимание!** Рефлекс является показателем состояния пирамидной системы.

При легком проведении (процарапывании – англ. scratch) ногтем мизинца (рис. 9.12) или неврологическим острием по наружному краю стопы от пятки к пальцам происходит медленное тыльное разгибание большого пальца ноги и в меньшей степени других пальцев. Реакция II–V пальцев может быть другой – они могут расправляться всером (англ. fan), или оставаться неподвижными, или незначительно согнуться;



Рис. 9.10. Рефлекс Кернига.



Рис. 9.11. Рефлекс Бауэра.



Рис. 9.12. Рефлекс Бабинского.

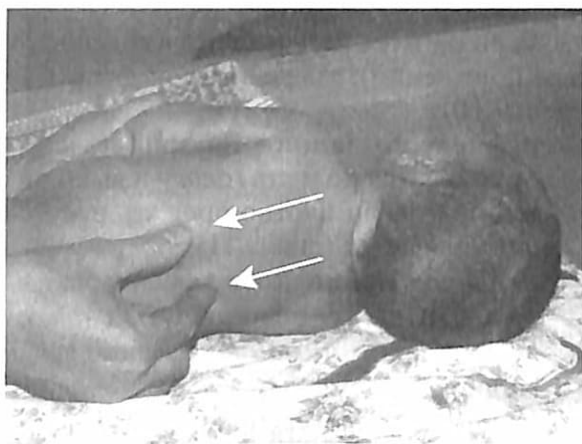


Рис. 9.13. Методика определения рефлекса Галанта.

- **рефлекс Галанта** (отечественный невропатолог XIX в.) (3–4 мес.) – если ребенка положить на бок и I и II пальцами провести по паравертебральным линиям сверху вниз (от шеи к ягодицам – рис. 9.13), это вызывает дугообразное разгибание туловища в сторону раздражителя;
- **рефлекс Переса** (испанский врач XIX–XX вв.) (3–4 мес.). **Внимание! Рефлекс вызывает боль.** Если ребенка положить на живот и, несколько надавливая, провести указательным пальцем от копчика до шеи по остистым отросткам позвоночника (рис. 9.14), это приведет:
 - к кратковременному апноэ (остановке дыхания), а в дальнейшем к резкому крику;
 - поднятию головы и таза (форма лордоза);
 - сгибанию конечностей;
 - гипертонусу мышц;
 - иногда – дефекации и мочеиспусканию.

К основным миелэнцефальным позотоническим рефлексам относятся:

- **симметричный шейный тонический рефлекс = СШТР** (до 2 мес.) – если малышу в лежачем положении голову пассивно согнуть, верхние

Рис. 9.14. Методика определения рефлекса Переса.



Рис. 9.15. Симметричный шейный тонический рефлекс.



конечности ребенка согнутся, а нижние вытянутся (возникает соответственно гипертония сгибателей и разгибателей – рис. 9.15); при разгибании головы возникнут противоположные изменения;

- **асимметричный шейный тонический рефлекс = АШТР = рефлекс Магнуса–Клейна** (голландские физиолог и врач XX в.) (до 2–3 мес.) – если ребенку в лежачем положении повернуть голову в одну сторону так, что подбородок коснется плеча, на той же стороне снижается тонус конечностей и может возникнуть их кратковременное вытягивание, а на противоположной стороне конечности согнутся, так как тонус их повышается (рис. 9.16). Более постоянной является реакция верхних конечностей.

К основным **УСТАНОВОЧНЫМ РЕФЛЕКСАМ, которых нет сразу после рождения, а формируются они в определенном возрасте**, относятся:

- **верхний рефлекс Ландау** (современный немецкий педиатр) (появляется в 4 мес.) – находясь на животе, ребенок поднимает голову и верхнюю часть туловища; опираясь руками, он какое-то время удерживается в таком положении (рис. 9.17);
- **нижний рефлекс Ландау** (появляется в 5–6 мес.) – находясь на животе, подняв голову, ребенок вместе с тем разгибает и поднимает ноги (см. рис. 9.17);

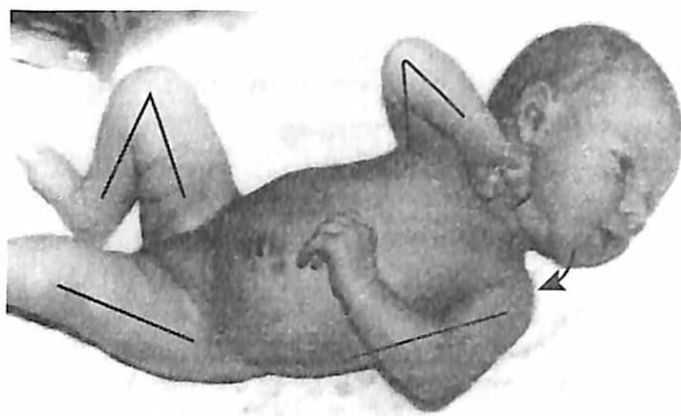


Рис. 9.16. Асимметричный шейный тонический рефлекс.



Рис. 9.17. Верхний и нижний рефлексы Ландау.

- **рефлекс боковой опоры** (появляется в 7 мес.; обследуемый в этом возрасте должен уже сидеть) – если слегка нажать на левое плечо сидящего ребенка (рис. 9.18), он тут же выставит правую руку и, опираясь на нее, предупредит падение. При нажатии на правый бок будет аналогичная реакция с левой стороны;
- **рефлекс «парашюта»** (появляется в 7–9 мес.) – если ребенка, удерживая за талию спиной вверх, сравнительно быстро опустить к столу или к иной поверхности, он принимает протекторную позу (т.е. защитную в таком положении – поднимет конечности вверх и в стороны; затем ручками может опереться о поверхность – рис. 9.19).

При оценке результатов исследования безусловных рефлексов нужно учесть:

- их наличие или отсутствие;
- при наличии – симметричность;
- время появления и исчезновения;
- соответствие выраженности рефлекса возрасту ребенка.

Рис. 9.18. Рефлекс боковой опоры.



Рис. 9.19. Рефлекс «парашюта».



Вывод. При нормальном ПМР ребенка безусловные рефлексы должны своевременно возникнуть, своевременно исчезнуть или существовать в течение всей жизни.

Трактовка (*англ.* interpretation) нарушений развития:

- 1) отсутствие рефлексов в необходимом возрасте является признаком задержки ПМР;
- 2) рефлексы считаются патологическими, если они имеют место у ребенка в том возрасте, в котором должны отсутствовать.

Общие правила оценки ПМР:

- в теплом помещении;
- через 1 ч после кормления и не на голодный желудок;
- вначале выясняется состояние 5 критериев ПМР;

- после этого оцениваются безусловные рефлексы в положении ребенка на спине, затем на животе, в последнюю очередь – в вертикальном положении, а также те рефлексы, которые вызывают боль (!).

Следует отметить, что темпы ПМР по всем критериям несколько отличаются у разных детей. Вполне допустимой считается такая **возрастная задержка** соответствующих признаков:

- на 1-м году – 1 мес. (консультация детского врача-невролога необходима только в случае сохранения аналогичных признаков отставания в течение еще 1 мес. – таким образом, в целом является допустимой задержка на 2 мес.);
- на 2-м году – 3 мес. (врач-невролог консультирует через дополнительные 1–3 месяца – итого 4–6 мес.);
- на 3-м году – 6 мес. (допустимая задержка – еще 2–6 мес.; в целом – до 1 года).

Поэтому после **оценки выраженности всех 5 критериев необходимо сопоставить полученные данные с возрастом ребенка.**

В норме показатели ПМР должны соответствовать указанному возрасту. Иногда при развитии этих критериев в течение 1-го года порядок их становления может быть несколько нарушен: один из них пойдет на 1 мес. вперед, другой – на 1 мес. отстанет. Длительное заболевание, недостаточное воспитание могут привести к **допустимому отставанию** всех показателей на 1 мес. Такая задержка становления нервной системы считается **функциональной**.

Отставание ПМР на 2 мес. и более на 1-м году жизни указывает на патологическую задержку развития, и в таком случае необходима консультация невролога; таким детям часто ставится диагноз энцефалопатия.

При нормальном развитии ребенка к 2 годам все критерии должны прийти к финишу. Если это не наступает, то после 2 лет ставится конкретный диагноз: олигофрения, гидроцефалия, эпилепсия и др.

Примеры оценки ПМР

1. *Мальчику 5 мес. Сидит только при поддержке; выражено гуление, лепета нет; переворачивается со спины на живот; взяв игрушку, некоторое время ее рассматривает; рефлексы Кернига, верхний Ландау и Бабинского положительные; рефлексы Бабинкина и шейный тонический рефлексы отсутствуют. При осмотре улыбнулся маме, возникло оральное внимание при появлении врача.*

Трактовка показателей ПМР:

- моторика – движения удовлетворительные, положительный рефлекс Кернига в $4 + 1 = 5$ мес. считается нормой; наличие рефлекса Бабинского тем более является нормативным показателем, так как может выявляться до конца 1-го (иногда 2-го) года жизни; в норме верхний рефлекс Ландау появляется в 4 мес., а нижний – через 1–2 мес. (у маль-

чика этот показатель удовлетворительный); отсутствие остальных указанных рефлексов (Бабкина и шейного тонического) тоже является положительным признаком (так как в норме они исчезают в 2–3 мес.). Моторика выражена удовлетворительно;

- статика – ребенок еще не сидит, однако этот признак статике должен обязательно присутствовать в возрасте 6–7 мес. Таким образом, статика тоже удовлетворительная;
- речь – гуление является положительным признаком речи, а о лепете в 5 мес. говорить еще рано. Таким образом, речь этого мальчика не должна нас беспокоить;
- сенсорные реакции (улыбается матери, рассматривает игрушку; оральное внимание) и показатели психического развития выражены удовлетворительно.

Вывод: ПМР соответствует возрастным нормативным параметрам.

2. Мальчику 7,5 мес.:

- активно взял руками новую игрушку; выражен рефлекс Бабинского (моторика развита удовлетворительно);
- хорошо держит голову, однако сидит плохо (некоторая задержка статике допустима – в норме ребенок должен сидеть в 6–7 + 1 мес.);
- малыш рассматривает игрушку внимательно с обеих сторон с заинтересованностью на лице (сенсорные реакции выражены удовлетворительно);
- лепечет «ма-ма-ма» (речь соответствует возрасту);
- посмотрев на незнакомого ему врача, проявил отрицательную реакцию, потянулся к маме (психическое развитие удовлетворительное).

Из анамнеза стало известным, что мальчик недавно переболел осложненной формой пневмонии.

Вывод: незначительная задержка статике считается допустимой, тем более что обследуемый недавно болел. Таким образом, ПМР у малыша удовлетворительное.

3. Ребенку 11 мес.:

- в ответ на приближение врача он широко открыл рот, глаза и замер – выражено оральное внимание; нужно задуматься, так как такой признак сенсорной реакции существует до 8 мес., а до конца 1-го года должен исчезнуть;
- предложенную игрушку малыш дрожащими руками взять не смог; у него слабо выражен рефлекс Кернига, а рефлексы Ландау, «парашиюта», боковой опоры не определяются (первый из указанных рефлексов должен отсутствовать, а остальные должны быть положительными) – моторика характеризуется значительной задержкой;
- ребенок не разговаривает – речь отсутствует;

- малыши плохо держит голову, не сидит – эти признаки статики в норме фиксируются уже в 3 и 6–7 мес. соответственно, а в 11 мес. ребенок должен стоять;
- на общение с врачом ребенок не отреагировал – психическое развитие значительно отстает.

Вывод: все показатели ПМР указывают на выраженную энцефалопатию, что требует срочной консультации невролога.

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЯ

Клиническая медицина... требует от врача знания огромного количества фактов... Факты черпаются главным образом из той обширной области медицины, которая называется **семиотикой**.

М.П.Кончаловский

Энцефалопатия – см. с. 190.

Стигмы

Стигмы – это мелкие аномалии развития, устанавливаемые при внешнем осмотре ребенка.

К наиболее часто встречающимся стигмам относятся:

- микрогнатия («стертый» подбородок), иногда называется «птичьим лицом» (рис. 9.20);
- макрогнатия (подбородок значительно выступает вперед);
- раздвоение подбородка;
- низко (см. рис. 9.20) или асимметрично расположенные уши;
- приращение мочек ушей;
- деформация ушного завитка (см. рис. 9.20);
- низкий рост волос на лбу, на шее;
- эпикантус (стигма века в виде свисающей вниз складки кожи полулунной формы, прикрывающей внутренний угол глаз) (рис. 9.21, а);
- птоз (опущенные веки);
- короткая, длинная шея; кривошея;
- увеличение количества складок кожи на шее (см. рис. 9.20);
- низкое расположение пупка (см. рис. 9.20);
- выпячивание пупка (см. рис. 9.20);
- полидактилия (больше 5 пальцев) (рис. 9.21, б, в);
- брахидактилия (короткие пальцы) (рис. 9.22, правая рука);
- арахнодактилия (длинные пальцы) (см. рис. 9.22, левая рука);
- синдактилия (сросшиеся пальцы) (см. рис. 9.22);

- аналогичные стигмы на стопах;
- камптодактилия – возникающая в результате развития сгибательной контрактуры межфаланговых суставов пальцев кисти: такая стигма в 96% случаев проявляется на V пальце (рис. 9.21, а; см. рис. 9.22);
- нависание затылочной кости черепа (рис. 9.23);
- «сандалиевидная» (англ. sandals) форма стопы – большое расстояние между I и II пальцами (см. рис. 9.29, б);
- насаивание пальцев один на другой.

Следует отметить, что нередко стигмы встречаются у здоровых детей. **В норме их может быть не более 5.** Превышение этого количества стигм требует глубокого обследования, поскольку существует большая вероятность аномалий внутренних органов. Наличие стигм у ребенка оценивается как патология только в совокупности с другими патологическими признаками (см. рис. 9.20 – правая рука на 8–9 см короче левой, правая нога на 7–8 см длиннее левой, при обследовании обнаружены трехкамерное сердце, семь селезенек, расположенных в брюшной полости и грудной клетке).

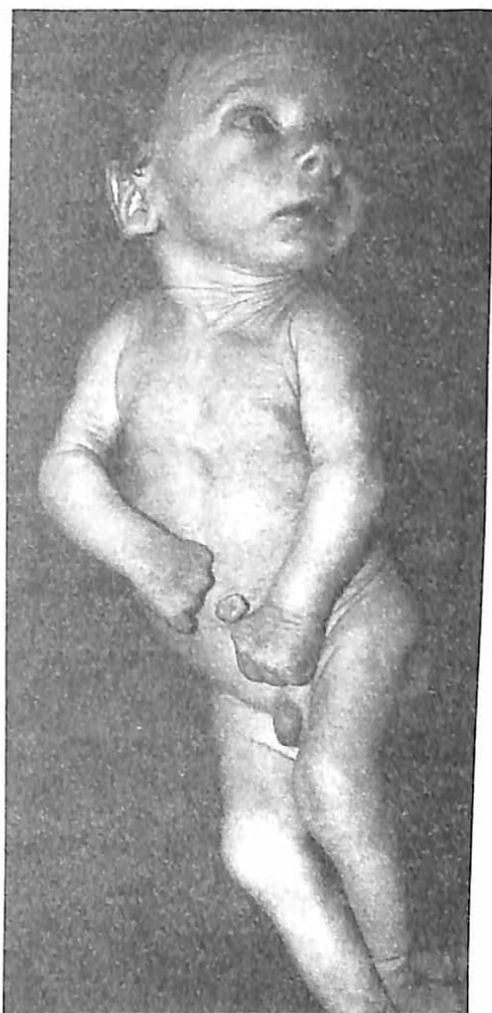


Рис. 9.20. Стигмы.

Гидроцефалия

Гидроцефалия – заболевание, в основе которого лежит увеличение ликворосодержащих пространств головного мозга и повышение давления cerebroспинальной жидкости. Гидроцефалия бывает:

- а) **по времени возникновения** – врожденная и приобретенная;
- б) **по течению** – острая и хроническая;
- в) **по локализации** – внешняя (накопление cerebroспинальной жидкости преимущественно в субарахноидальных пространствах), внутренняя (преобладающий объем ликвора находится в желудочках головного мозга) и общая (внешняя и внутренняя).

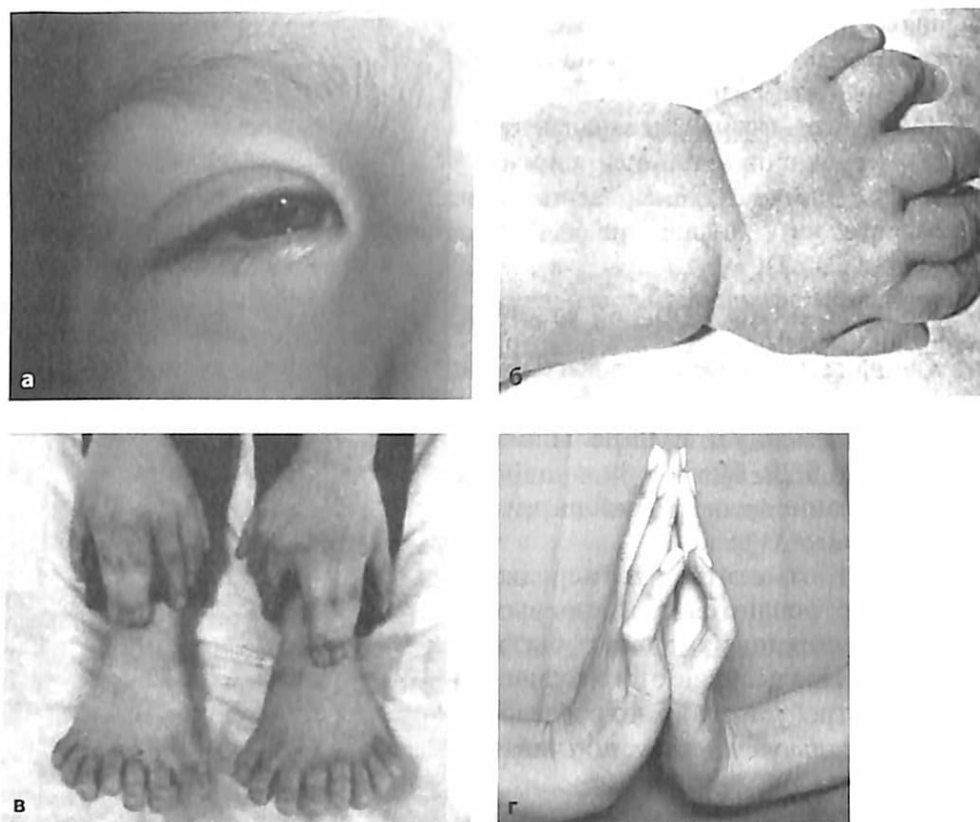


Рис. 9.21. Стигмы: эпикантус (а), варианты полидактилии (б, в) и камптодактилия (г).

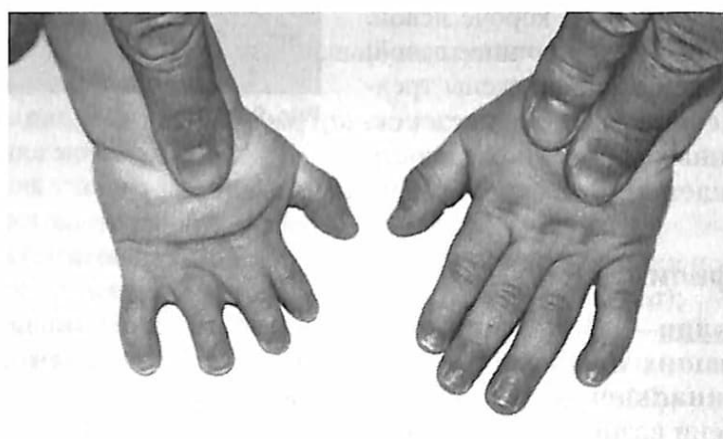


Рис. 9.22. Стигмальные варианты дактилии на верхних конечностях у одного ребенка 8 мес.



Рис. 9.23. Нависание затылочной кости.



Рис. 9.24. Гидроцефалия. Гипотрофия.

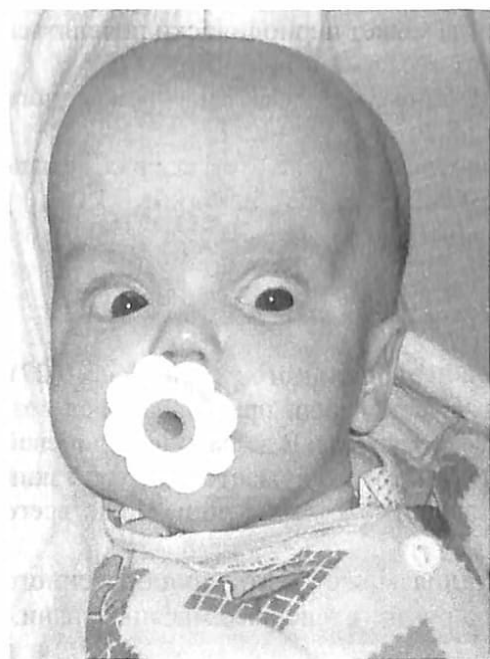


Рис. 9.25. Симптом «заходящего солнца».



Рис. 9.27. Микроцефалия.

При врожденной гидроцефалии размеры черепа у новорожденного нормальные или слегка увеличены. Заметное их увеличение и прочие признаки возникают с первых недель жизни (рис. 9.24):

- голова приобретает форму шара – увеличиваются размеры мозгового черепа;
- расходятся черепные швы;
- увеличиваются размеры большого родничка, поверхность его выпячивает (*англ. protrude*), напряжена; родничок очень долго остается открытым и закрывается при благоприятном прогнозе на протяжении нескольких лет;
- также увеличиваются размеры и происходит выпячивание малых родничков;
- истончение кожи на голове, увеличение и набухание вен свода черепа;
- большой нависающий лоб;
- запавшие, полуприкрытые глаза;
- характерным является симптом «заходящего солнца» (*англ. sunset sign, sunset eye sign*; = симптом «глазных белков») как признак повышения внутричерепного давления – постоянно видна часть белой склеры между роговицей и верхним веком (см. рис. 9.25). Симптом можно определить, если перевести ребенка из горизонтального положения в вертикальное. Периодическое появление такой белой полосы при движениях головы называется **симптомом Грефе** (немецкий офтальмолог XIX в.). И хотя этот симптом является очень характерным для гидроцефалии, его может не быть, и патогномичное значение он приобретает в совокупности с другими, описанными выше, признаками. *Внимание!* Такой же признак, но непатологического характера, иногда может периодически появляться у здорового новорожденного, исчезая через какое-то время.

Не исключен вариант явных признаков заболевания уже у новорожденного (см. рис. 9.26, *цв. вкл.*).

В дальнейшем характерными для гидроцефалии являются задержка физического развития, отставание ПМР, умственная неполноценность.

Прогноз (*англ. prognosis*) может быть неблагоприятным.

Микроцефалия

Микроцефалия – уменьшение размеров церебрального черепа (рис. 9.27). У новорожденного при рождении лицевая часть черепа преобладает над мозговой. Роднички и швы между костями часто закрыты. В дальнейшем лицевой череп все больше преобладает над мозговым, голова сужается кверху. Узкий и низкий лоб, низко расположенные больших размеров уши. Чаще всего умственная неполноценность.

В очень редких случаях микроцефалия может быть приобретенного характера, когда она развивается после рождения в первые месяцы жизни.

Синдром Дауна

Синдром Дауна (английский врач XIX в.) = «монголоидная идиотия» – это одна из форм олигофрении, в основе которой лежит трисомия 21-й пары хромосом (таким образом, у больного в целом 47 хромосом). Этиология до сих пор остается неизвестной.

Основными признаками синдрома Дауна являются:

1) задержка ПМР:

- уже в раннем неонатальном периоде выражен гипотонус мышц, который долго сохраняется; иногда ребенок может запрокинуть нижнюю конечность за затылок; нередко нарушения координации движений остаются на всю жизнь;
- показатели статики развиваются на 2–3-м годах жизни, иногда такие дети начинают ходить в 5 лет и позже;
- поздно появляется речь (в 3–5 лет ребенок может произносить единичные слова), часто выражены дефекты речи;
- значительное умственное и психическое недоразвитие, вплоть до олигофрении;

2) патогномоничные внешние признаки (рис. 9.28):

- косой разрез глаз – «монголоидный»;
- широкая плоская переносица;
- макроглоссия – больших размеров язык, часто высунут из полуоткрытого рта;
- короткая шея;
- короткие стопы и кисти;
- брахидактилия (рис. 9.29, а);



Рис. 9.28. Дети с синдромом Дауна.

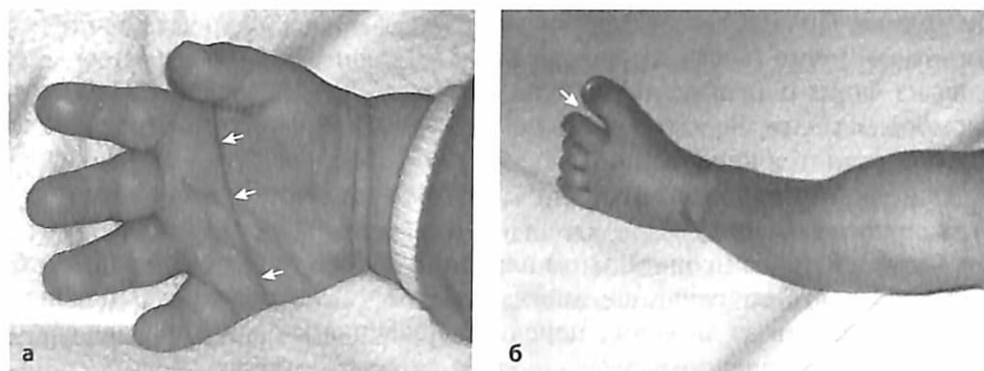


Рис. 9.29. Синдром Дауна: а – брахидактилия, «обезьянья борозда» (стрелки); б – «сандалиевидная» форма стопы.

- на ладони нередко (до 50%) имеется четкая поперечная складка («обезьянья борозда» – см. рис. 9.29, а); следует отметить, что такой признак отмечается у 4% здоровых лиц;
- «сандалиевидная» форма стопы, встречаемая у 97% (!) больных (рис. 9.29, б);

3) поражение внутренних систем:

- недоразвитие головного мозга, нарушение дифференциации нервных клеток и миелинизации нервных волокон;
- уменьшение размеров внутренних органов и их пороки (в 25–50% случаев имеются врожденные пороки сердца – *англ.* congenital heart diseases).

Прогноз: в настоящее время заболевание неизлечимо.

Детский церебральный паралич

Детский церебральный паралич (ДЦП) – это широкое понятие, объединяющее группу **непрогрессирующих неврологических расстройств, вызванных нарушением формирования головного мозга в ранние периоды его развития**. Изменения ЦНС (недоразвитие структур мозга и их деструкция) разнообразны по локализации, характеру и степени тяжести.

Степень поражений и частота ДЦП зависят в первую очередь от того, когда тератогенные факторы патологически повлияли на формирование головного мозга. Наиболее часто (более 50%) паралич возникает при действии экзо- и эндогенных факторов в антенатальном периоде. Нередко (около 40%) нарушения вызывают родовая травма и асфиксия плода в интранатальном периоде. Тяжелые по течению или длительные инфекционные заболевания, черепно-мозговая травма могут быть причиной ДЦП в постнатальном периоде (меньше 10%, по некоторым данным – не более 3%).

ДЦП проявляется следующими клиническими признаками:

1) главный из них – **нарушение движения** – неспособность поддерживать нормальную позу и выполнять необходимые произвольные движения;

2) часто отмечаются:

- нарушение психики;
- недоразвитие речи;
- нарушения зрения, слуха и чувствительности;
- судорожный синдром.

Основоположником изучения ДЦП является английский хирург-ортопед XIX в. У. Литтл. Как указано выше, вариантов нарушения нервной системы много, и в зависимости от преобладающего характера двигательных расстройств выделяются разные формы ДЦП. На протяжении последнего столетия предложено несколько классификаций ДЦП, которые в различных вариантах используются в разных странах.

Наиболее частой формой ДЦП является так называемая **спастическая диплегия (= болезнь Литтла)** (от *греч.* spasticos – судорожный, di – дважды, plege – удар). Основное клиническое проявление заболевания – это нарушение движения как верхних, так и нижних конечностей (т.е. **тетрапарез**). При этом преобладает поражение ног. Степень нарушений и клиническая картина бывают разные в зависимости от активности процесса. Кроме того, их внешние проявления зависят от возраста ребенка.

При легкой форме симптоматика проявляется в конце первого полугодия, когда в деятельность ребенка включаются мышцы нижних конечностей и тазового пояса.

При тяжелой форме признаки проявляются с 1-го месяца.

Основная неврологическая симптоматика характеризуется несвоевременным развитием признаков нервной системы, задержкой их исчезновения. *Вспомните! Для нормального развития ребенка «каждому признаку нервной системы свое время».*

Основные клинические проявления:

- развивается **мышечная гипертония**, которая при тяжелой форме отмечается уже в неонатальном периоде. *Вспомните! В норме в первые месяцы жизни гипертонус сгибателей и физиологическая мышечная гипертония постепенно уменьшаются.* При ДЦП эти признаки могут не просто сохраняться, а даже становиться более выраженными. Преобладает тонус в сгибательных мышцах рук, разгибательных и приводящих мышцах ног (рис. 9.30, а). Длительная гипертония кистей рук приводит к задержке развития манипулятивной деятельности. Это может сохраниться на длительное время – ребенок позже нормы начинает самостоятельно кушать, застегивать пуговицы, рисовать, писать и т.д. Иногда на протяжении всей жизни он так и не сможет этого сделать;
- **не происходит своевременного угасания безусловных рефлексов** – хватательного, Моро, опоры и др. Одним из ранних проявлений спастической диплегии выступает наличие у ребенка в 3 мес. автоматической походки с перекрестом ног (рис. 9.30, б). Следует отметить, что иногда у больного ребенка в связи с мышечным гипертонусом рефлексы определить бывает невозможно;

- характерным признаком является **поза ребенка**, которая по-разному выражена в разном возрасте. Так, ребенок будет сидеть намного позже нормальных 6 месяцев. При этом туловище у него согнуто, голова наклонена вперед, а для удержания в такой позе он опирается руками (что тоже значительно задерживает развитие манипулятивной деятельности и часто не соответствует нормативному возрастному уровню – рис. 9.30, в, ребенку 2 года);
- **ходить** ребенок тоже начнет намного позже, длительное время только при поддержке (много больных ДЦП в дальнейшем ходят на кончиках пальцев, не используя всю стопу);
- приблизительно у $\frac{1}{3}$ детей со спастической диплегией отмечают-ся задержка умственного развития, нарушения слуха и зрения, более чем у $\frac{2}{3}$ детей – нарушение речи, у $\frac{1}{4}$ – эпилептические припадки.

Менингеальный синдром

Клинические симптомы, возникающие при поражении мозговых оболочек (воспалительного и невоспалительного генеза), называются **менингеальным синдромом**. К наиболее частым его признакам относятся:

- **головная боль** (у детей раннего возраста она проявляется монотонным, т.е. однообразным по звуку, плачем);
- **тошнота** (англ. sickness, nausea), **рвота**;
- у маленьких детей – **выпячивание, напряжение большого родничка и его пульсация** – *очень значимый признак для педиатров*;
- **общая гиперестезия** (повышенная чувствительность) – безболезненное прикосновение к коже ребенка сопровождается его беспокойством, плачем, криком;
- **ригидность (напряжение) затылочных мышц**. **Методика определения.** Положение больного горизонтальное (*без подушки!*). При этом одной рукой необходимо придерживать грудную клетку спереди (*ниже подбородка!*), а второй (положив ее на затылок) постараться наклонить голову к груди (*1 на рисунке 9.31*). Симптом ригидности считается отрицательным, если подбородок касается грудины. Если движение головы ограничено, значительно затруднено, может вообще отсутствовать – симптом ригидности положительный;
- так называемая «менингеальная поза», или «поза легавой собаки», при которой голова закинута назад, ноги прижаты к животу, больной ребенок лежит на боку;
- **симптом Кернига** – методика соответствует рефлексу Кернига, однако после 4–6 мес. является признаком патологии;
- **симптомы Брудзинского** (польский педиатр XIX–XX вв.):
 - а) **верхний** – при определении ригидности затылочных мышц рефлекторно одновременно сгибаются ноги в коленных и тазобедренных суставах (*2 на рисунке 9.31*);
 - б) **средний** – в ответ на нажатие (рис. 9.32, а) именно на участок лобка возникает описанное выше сгибание нижних конечностей;

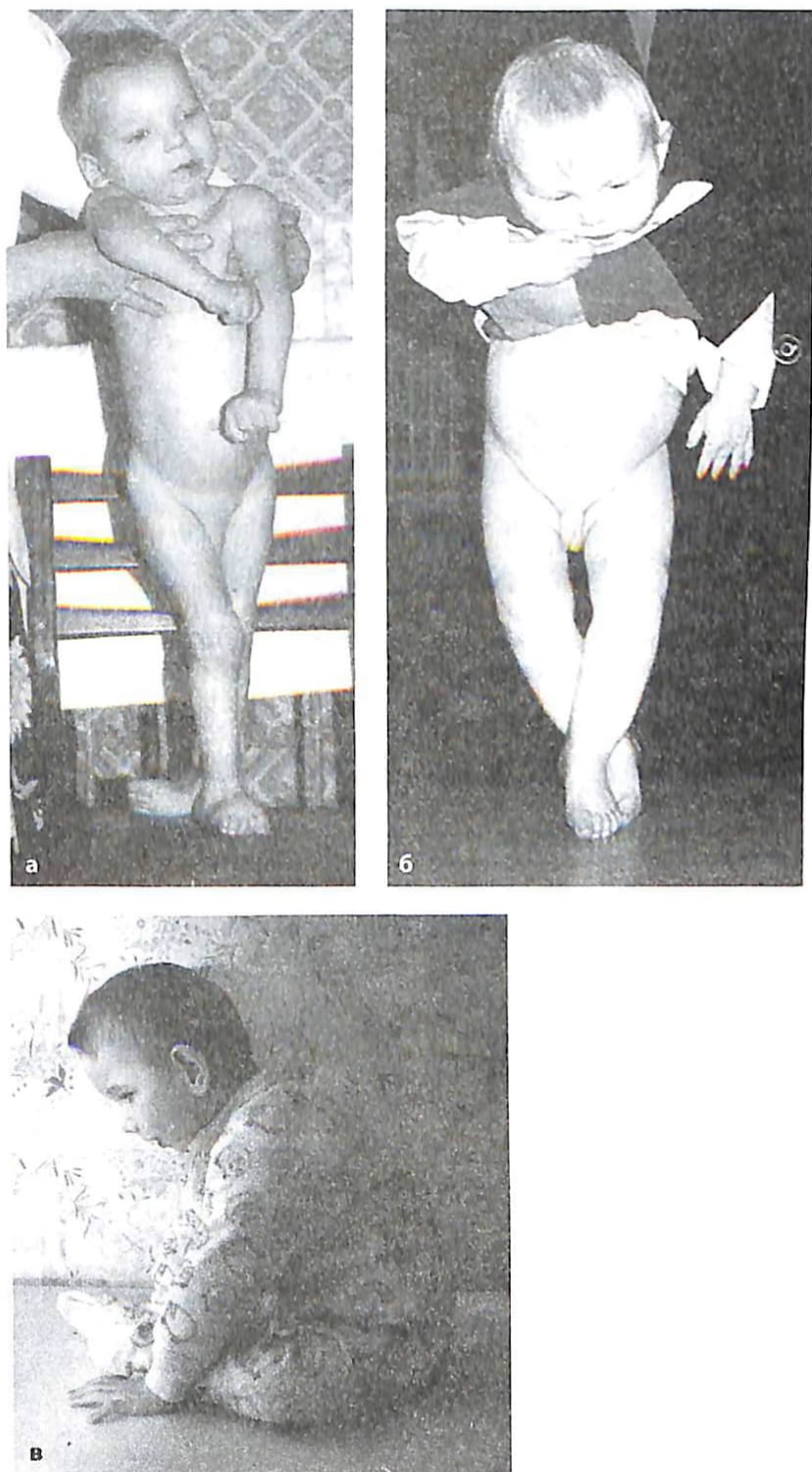


Рис. 9.30. Клинические признаки ДЦП. Пояснения в тексте.



Рис. 9.31. Методика определения ригидности затылочных мышц и верхнего симптома Брудзинского. Обозначения в тексте.



Рис. 9.32. Методика определения признаков менингеального синдрома. Пояснения в тексте.



- в) **нижний** – одна нога обследуемого сгибается в коленном и тазобедренном суставах в таком порядке: вначале пятка проводится по кровати, после чего нога относительно быстро плотно прижимается к туловищу ребенка (рис. 9.32, б). Рефлекс считается положительным, если при этом происходит рефлекторное сгибание в коленном и тазобедренном суставах второй ноги;
- г) **скуловой** – в ответ на нажатие скулы плечевые суставы поднимаются вверх, а верхние конечности сгибаются в локтевых суставах (характерен для туберкулезного менингита) – рис. 9.32, в;
- **симптом Лессажа** (французский врач XIX в.) – подтягивание ног к животу при подъеме ребенка за подмышечные впадины.

При поражении мозговых оболочек невоспалительного генеза развивается так называемый **синдром менингизма**. Он обычно возникает в остром периоде воспалительных заболеваний или при обострении хронических болезней других органов и систем (грипп, бронхит, пневмония и др.). При этом мозговая ткань и оболочки головного мозга на фоне их раздражения остаются здоровыми. Синдром менингизма является временным осложнением основного заболевания:

- может развиваться под влиянием непосредственного воздействия на сосудистую стенку возбудителей гриппа, бронхита и др., а также токсинов, образующихся в организме во время воспалительного процесса в других органах;
- встречается при интоксикации (пищевого характера, при отравлении, уремии, диабете и др.);
- причиной может быть травма головного мозга;
- описаны случаи развития после спинномозговой пункции, эндолюмбального введения лекарственных препаратов и др.

У детей грудного возраста из-за незрелости и склонности к отекам головного мозга синдром менингизма возникает особенно легко, быстро и часто. У ребенка при этом появляются головная боль, рвота, ригидность затылочных мышц, симптомы Брудзинского, Кернига и др. У детей 1-го года жизни важное диагностическое значение имеет симптом Лессажа, выпячивание и напряжение большого родничка.

Характерной для менингизма является диссоциация менингеального синдрома – при наличии одних признаков могут отсутствовать другие (например, выраженный верхний симптом Брудзинского при отсутствии нижнего).

Менингит

Менингеальный синдром является характерным клиническим признаком одного из самых тяжелых заболеваний воспалительного генеза с высокой летальностью (особенно у детей раннего возраста) – **менингита**. Менингит бывает гнойный и серозный.

Вспомним! Жидкость, которая образуется при воспалении, богатая белком и форменными элементами крови, называется экссудатом. Про-

цесс перемещения жидкости, белка и форменных элементов из капилляров и мелких вен в ткани и полости организма называется экссудацией.

В зависимости от количества белка и типа перемещенных клеток различают следующие виды экссудата:

- серозный – содержит в основном плазму и небольшое количество форменных элементов крови;
- гнойный – состоит из распавшихся лейкоцитов, клеток пораженной ткани и микроорганизмов;
- геморрагический – в его состав входит много эритроцитов;
- фибринозный – характеризуется значительным содержанием фибриногена;
- слизистый – содержит много муцина и псевдомуцина.

Гнойный менингит – это группа заболеваний, характеризующихся преимущественным поражением мягких оболочек головного и спинного мозга. Вызывается он различными возбудителями, чаще всего бактериальной флорой: менинго-, пневмо-, стафило-, стрептококками, кишечной, гемофильной палочкой Пфейфера (немецкий бактериолог и иммунолог XIX–XX вв.) и др. Болеют гнойным менингитом люди разного возраста, однако чаще грудные дети.

В организме инфекция распространяется гематогенным, лимфогенным путями и по периневральным пространствам. Проникновение возбудителя заболевания в паутинные и мягкие мозговые оболочки приводит к возникновению в них воспалительного процесса и быстрому образованию серозного, а затем гнойного экссудата. Экссудат сплошным слоем пропитывает мозговые оболочки, накапливается на поверхностях полушарий, основании головного мозга, в передних отделах и оболочках спинного мозга.

Клиническая картина гнойного менингита, особенно у детей грудного возраста, нередко характеризуется судорогами (см. ниже) на фоне менингеального синдрома.

Серозный менингит – это группа воспалительных заболеваний мягких мозговых оболочек в основном вирусной этиологии. Чаще всего причиной серозного менингита у детей дошкольного и младшего школьного возраста, особенно мальчиков, является вирус эпидемического паротита (parotitis epidemica). Нередко менингит вызывается энтеровирусами Коксаки и ЕСНО, возбудителями кори (morbilli), полиомиелита (poliomyelitis epidemica) и др.

Основной путь распространения вируса в организме ребенка – гематогенный. После проникновения через гематоэнцефалический барьер вирус накапливается в субарахноидальном пространстве. Это приводит к раздражению сосудистых сплетений желудочков, повышенному накоплению цереброспинальной жидкости в желудочках мозга и субарахноидальном пространстве, а также поступлению в субарахноидальное пространство серозного экссудата.

Клинические признаки вирусного менингита во многом сходны с картиной гнойного менингита. Аналогичные симптомы возникают при синдроме менингизма. Часто, особенно если менингеальная патология развивается на фоне другого заболевания, диагностика может быть довольно затрудненной. Наиболее быстрым, доступным, объективным и в таких случаях обязатель-

ным методом дифференциальной диагностики является проведение **люмбальной пункции** и исследование состава **цереброспинальной жидкости** (= спинномозговой, ликвора).

Во время пункции получают 2–3 мл ликвора (не больше!). Иногда уже макроскопически можно сделать вывод об этиологии заболевания (прозрачность, цвет). После этого ликвор *ex tempore* направляется на микроскопическое исследование, данные результатов которого представлены в таблице 9.1.

Внимание! Состояние цереброспинальной жидкости у **новорожденного** характеризуется следующими отличиями:

- **давление** меньше указанных показателей и не превышает 80 мм вод.ст. (показатель увеличивается до указанных в таблице параметров на протяжении первого полугодия);
- **цвет** – жидкость может быть желтоватого цвета (**ксантохромная**) на фоне физиологической желтухи новорожденного (см. с. 242) и проникновения билирубина через гематоэнцефалический барьер;
- **количество белка** больше – 0,33–0,5 г/л (значение соответствует показателю, указанному в таблице 9.1, на 3–6-м месяце жизни);
- **реакция Панди** – (+)–(++) на протяжении первого полугодия жизни малыша в связи с большим количеством белка.

Энцефалит – инфекционное поражение ткани головного мозга. Клиническая картина заболевания зависит от того, какой участок головного мозга поражен.

Судороги

Судороги (англ. convulsions, cramps, spasms) представляют собой **внезапные приступы непроизвольных** (англ. involuntary) и **кратковременных сокращений мышц с потерей или без потери сознания**.

Судороги бывают:

- **тонико-клонические** – вначале голова откидывается назад; верхние конечности сгибаются в суставах, нижние вытягиваются (это **тоническая стадия**). После этого наступает кратковременная остановка дыхания, сменяющаяся глубоким вдохом, вслед за которым наступает **клоническая стадия** – подергивание всей мускулатуры лица, конечностей, шумное храпящее (англ. snore) дыхание;
- **тонические** – непроизвольное напряжение мышц, без подергивания. Классический пример – опистотонус при столбняке (англ. tetanus, catalepsy) (см. «Мышечная система»);
- **клонические** – непроизвольные подергивания (англ. twitch) мышц.

Длительность судорог может быть разной – от нескольких минут до нескольких часов. Судорожный синдром является одним из частых признаков поражения нервной системы. Он может возникать при:

- **заболеваниях головного мозга** – гидроцефалии, микроцефалии, энцефалите, менингите, черепно-мозговой травме, эпилепсии;

Таблица 9.1. Дифференциальная диагностика синдрома менингизма, гнойного и серозного менингита (по О.П.Зинченко, 1986)

Показатели цереброспинальной жидкости	Нормативные данные	Диагноз		
		синдром менингизма	гнойный менингит	серозный менингит
Цвет	Бесцветная	Бесцветная	Молочная, зеленоватая	Бесцветная
Прозрачность	Прозрачная	Прозрачная	Мутная	Прозрачная
Давление, мм вод.ст.	130–180	200–250	Значительно повышено	200–300
Частота капель с иглы (в 1 мин)	40–60	60–80	Редкие капли*	60–90
Цитоз**, $\times 10^9/\text{л}$ – все виды клеток	0,002–0,008	0,002–0,008	1,0–15,0	0,02–1,0
Лейкоцитограмма:				
лимфоциты, %	80–85	80–85	0–60	80–100
нейтрофилы, %	3–5	3–5	40–100	0–20
Белок, г/л	0,25–0,33	0,16–0,45	0,66–16,0	0,33–1,0
Реакция Панди***	–	–	+++ , ++++	+, ++
Состояние после пункции	Головная боль, рвота при взятии <u>значительного</u> количества ликвора	Значительное облегчение – часто является переходным моментом заболевания	Незначительное кратковременное улучшение	Значительное облегчение – часто является переходным моментом заболевания

* Обусловлено вязкостью цереброспинальной жидкости и частичным блоком ликворных путей.

** Цитоз – это количество клеток крови в цереброспинальной жидкости.

*** Реакция Панди (венгерский невропатолог и психиатр XIX–XX вв.) позволяет быстро получить информацию об увеличении количества белка в ликворе. Методика следующая – в насыщенный раствор карболовой кислоты помещается 2–3 капли цереброспинальной жидкости. Результат оценивается по наличию и степени помутнения кислоты: в норме состав прозрачный – (–), степень помутнения обозначается плюсами от одного (+) до четырех (++++).

– поражении других систем; чаще всего судороги у детей раннего возраста вызывают:

- интоксикация (в том числе высокая температура – фебрильные судороги – при инфекционных заболеваниях, гриппе, пневмонии);
- обезвоживание (= дегидратация);
- спазмофилия (нарушение фосфорно-кальциевого обмена при рахите – уменьшение количества кальция).

Внимание! Если клиническая картина судорог не оставляет места сомнениям (*англ. doubt*), вопрос их этиологии подчас бывает чрезвычайно сложным, особенно в детском возрасте. Чем меньше ребенок, тем выше у него судорожная готовность из-за незрелости (*англ. immaturity*) головного мозга.

МРТ – современный метод исследования

Магнитно-резонансная томография (МРТ) – это безопасный метод исследования всех внутренних органов и точной диагностики заболеваний на ранних этапах их развития. Первые эксперименты с ядерной магнитной спектроскопией начались в середине XIX в. В 1952 г. первооткрыватели метода ядерного магнитного резонанса (ЯМР) – американские ученые Феликс Блох и Эдвард Перселл – получили Нобелевскую премию. Годом появления **МРТ** считается 1973-й, за что в 2003 г. были удостоены Нобелевской премии его авторы – английский и американский ученые Питер Мэнсфилд и Пол Лотербур. Хочется отметить, что еще в 1960 г. использовать ЯМР в медицинской диагностике предложил отечественный ученый В.А.Иванов.

Процедура исследования, не требующая специальной подготовки, такова. Пациент в горизонтальном положении помещается в узкий тоннель ($D=55-75$ см) с магнитным полем. Продолжительность исследования зависит от цели (10–40 мин). Процедура абсолютно безболезненная. Вместе с тем есть необходимое правило, иногда трудновыполнимое для ребенка – он должен сохранять полную неподвижность исследуемой части тела. Второе, что может насторожить пациента, даже взрослого, – это сильный шум в течение всего времени исследования. Поэтому детям раннего возраста, в первую очередь для обеспечения неподвижности, назначаются седативные средства.

Так как компьютер не может работать в магнитном поле, врач-специалист, проводящий исследование, находится в другом помещении. Пациент может связаться с врачом посредством переговорного устройства.

По мощности томографы делятся на низкопольные (0,1–0,4 Тл [тесла]) и высокопольные (0,5–3 Тл, иногда даже 7 Тл – для научных исследований). Первые результаты были получены при исследовании головного и спинного мозга, что обусловлено относительно небольшими размерами и симметричностью органов, а также наличием в них большого количества протонов водорода, обеспечивающих достаточно интенсивный сигнал. Информация от резонанса, возникающего у протонов водорода в магнитном поле, поступает на специальное устройство – реконструктор. Затем обработанная информация направляется в компьютер уже в виде срезов (последовательных изображений) в разных плоскостях. Компьютер также позволяет осуществить трехмерную реконструкцию исследуемой области, что заметно улучшает визуализацию.

Организм ребенка в зависимости от возраста на 60–80% состоит из жидкости. Количество воды, состоящей из атомов кислорода и водорода, в различных органах разное. Поэтому получаемая благодаря МРТ картина каждого органа индивидуальная. При патологических изменениях в системе

регистрируется их точная локализация, структура, размер и объем в любой плоскости.

Преимущества МРТ-диагностики:

- в отличие от компьютерной томографии и классического рентгеновского метода, не используется ионизирующее излучение, которое может быть причиной образования свободных радикалов, приводящих к гибели клеток организма;
- безвредность метода, очень небольшое количество противопоказаний (интенсивность магнитного поля незначительная);
- возможность проведения исследования в трех взаимно-перпендикулярных плоскостях без изменения положения больного (рис. 9.33);

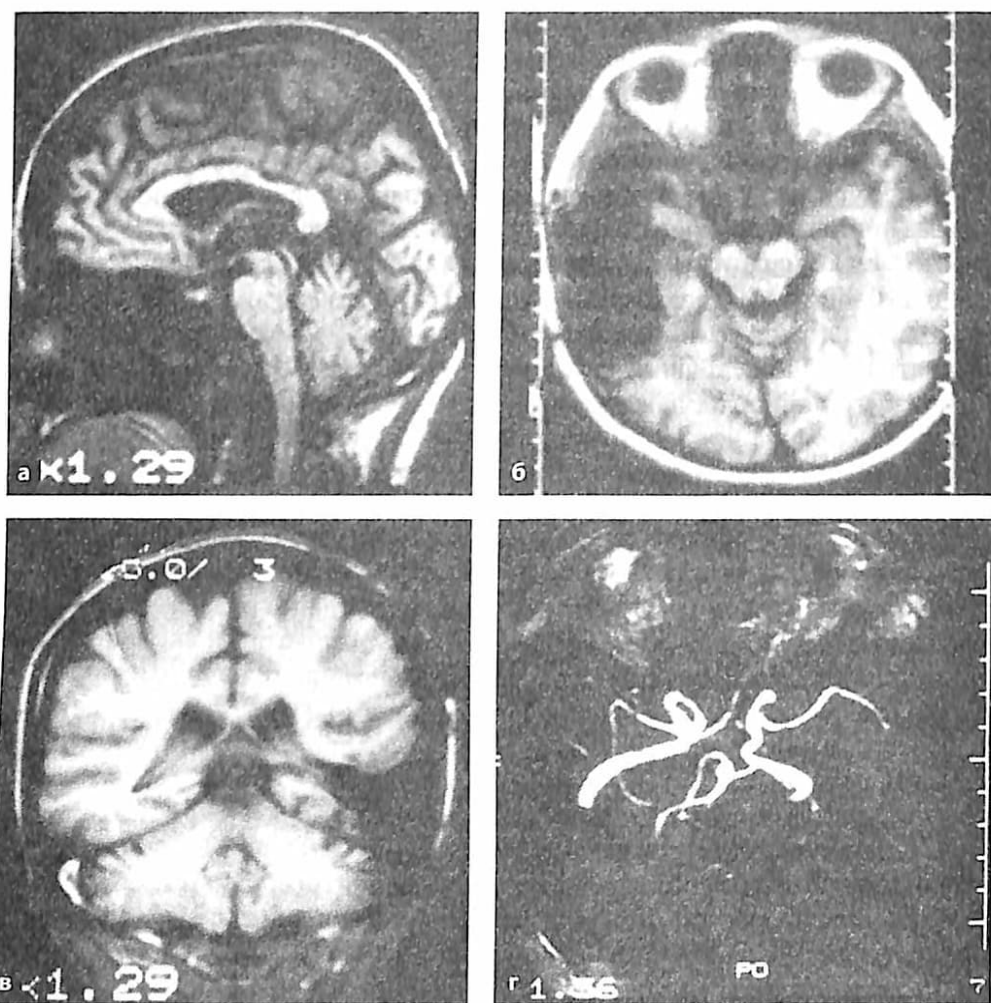


Рис. 9.33. МРТ. Снимки в проекциях (плоскостях): а – сагиттальной (боковой); б – аксиальной (поперечной или горизонтальной); в – фронтальной (прямой, корональной); г – МРТ-ангиограмма.

- получение более качественного результата по сравнению с рентгеновской компьютерной томографией;
- возможность неинвазивным методом исследовать биохимические процессы в органах и тканях.

МРТ – это важный диагностический метод для выявления:

- возможных изменений структур головного и спинного мозга: травматического повреждения, нарушения кровообращения (пример состояния сосудистой системы головного мозга показан на рисунке 9.33, *г*), развития гидроцефалии острого и подострого течения, оценки процессов миелинизации, особенно в динамике; наличия кровоизлияний в мозговую ткань; нарушения структуры головного мозга (рис. 9.33, *б* – отсутствие левой височной доли), врожденных аномалий развития, гипоксического поражения головного мозга в неонатальном периоде, отека и опухолевого поражения мозговой ткани (рис. 9.34), очагово-инфильтративных поражений при заболеваниях разного генеза и др.;
- состояния костно-суставной системы: межпозвонковых дисков позвоночника и связочного аппарата суставов;
- новообразований в мягкой, жировой ткани, брюшной полости и органах малого таза;
- состояния лимфатических узлов.

Кроме того, МРТ позволяет исследовать функцию органов: определить скорость кровотока, тока цереброспинальной жидкости, уровень диффузии в тканях, процесс активации коры головного мозга и др.

Нередко МРТ используется для уточнения данных, полученных при УЗИ.

Противопоказания для выполнения МРТ:

- **абсолютные:**
 - наличие искусственного водителя ритма сердца (= кардиостимулятора; *англ.* pacemaker);
 - различные металлические имплантаты;
 - металлические осколки в теле;

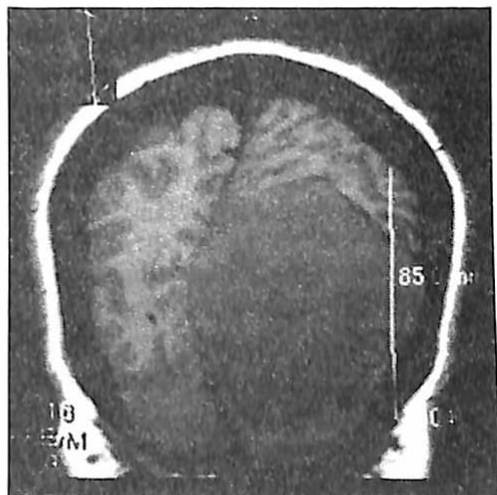


Рис. 9.34. Злокачественная опухоль правого и левого полушарий.

– **относительные:**

- инсулиновые помпы;
- нервные стимуляторы;
- различные неферромагнитные имплантаты и протезы;
- беременность;
- клаустрофобия (т.е. боязнь замкнутого пространства, закрытого помещения, не поддающаяся логическому объяснению);
- необходимость физиологического мониторинга;
- в некоторых случаях наличие татуировок.

ПРАВИЛА НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ ДЛЯ НОРМАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Режим здорового ребенка

Режим сна. Зависит от возраста. Чем старше ребенок, тем меньше он спит в течение суток:

- в среднем до 2 мес. – около 20 ч;
- до 1 года – 12 ч;
- 5 лет – 11 ч;
- 10 лет – 10 ч;
- 15 лет – 9 ч.

Продолжительность дневного сна с возрастом уменьшается:

- 1 год – 2 раза по 2–2,5 ч;
- 2 года – 1 раз в течение 2,5 ч;
- 5–6 лет – 1 раз в течение 2 ч (однако есть дети, которые в этом возрасте днем уже не спят).

Если после рождения малыш еще не отличает день от ночи и одинаково спит на протяжении суток, то уже на 2-м месяце жизни здоровый ребенок ночью спит дольше и крепче, чем днем. Для развития адекватной реакции ребенка на раздражающие факторы внешней среды в разное время суток родители должны с возрастом уделять малышу все больше внимания днем и создать необходимые условия для сна ночью (без шума, музыки, в своей кроватке).

Признаком **крепкого сна** является количество движений во время него, производимых разными частями туловища: в раннем возрасте малыш может двигаться до 80 раз, и это не является признаком поверхностного сна; у старшего ребенка этот нормативный показатель меньше (не более 60), а учащенные движения указывают на нарушение сна.

Сниженная активность и вялость в дневное время, возбуждение и бодрость в ночное время – показания для обследования ребенка.

В школьном возрасте режим дня должен быть особенно строгим:

- после уроков отдых в течение 1–2 ч;
- затем выполнение домашнего задания, помощь родителям;

– перед ночным сном опять неактивный отдых.

Посещения спортивных тренировок, музыкальных и прочих занятий должны войти в режим дня так, чтобы значительно не сократить время отдыха, не привести к поздней подготовке уроков и уменьшению времени ночного сна, не травмировать психику ребенка. В 1-м классе малыш должен ложиться спать примерно в 20.00, в 5-м – в 21.00, а в старших классах – в 22.00–23.00.

К правилам режима дня относится соблюдение **режима питания** (*будем изучать*).

Нервно-психическое воспитание детей раннего возраста

Этим занимаются в первую очередь родители, однако следить за процессом обязаны участковые врачи, при необходимости – невролог.

Основные элементы нервно-психического воспитания следующие.

1. **Умственное** (*англ. mental, intellectual*) **воспитание** – это комплекс мероприятий (*англ. measure*) для развития умственных способностей ребенка. Это понимание особенностей всей внешней среды и затем применение этих знаний на практике.

Начинается умственное воспитание уже на 1-м году жизни, когда ребенку дают игрушки. Он играет машинками, складывает пирамиды, называет по-своему животных и т.д. На 2-м году малышу читают детские сказки, учат различать цвета, понимать картинки, рассказывать первые детские стихотворения и др., с 3-го года ребенка обучают рисованию, счету, с 5–6 лет – чтению (поочередно разным предметам). Умственное воспитание ребенка продолжается в школе.

2. **Эстетическое** (*англ. aesthetical*) **воспитание** – это комплекс мероприятий, целью которых является обучение ребенка умению воспринимать прекрасные факторы внешней среды и человеческой жизни.

Осуществляется эстетическое воспитание путем изучения:

- музыки, пения;
- художественного мастерства (живопись, лепка – *англ. modelling*; архитектура и т.п.);
- художественной литературы.

Начинается эстетическое воспитание тоже с 1-го года жизни – ребенку проигрывают музыкальные произведения. *Кстати, согласно интересным американским исследованиям, ребенок в утробе матери уже может «слушать» музыку, и если она ему понравилась, после рождения при аналогичном звучании малыш замолкает и слушает «любимую» мелодию.* Рисунки ребенку необходимо показывать со 2-го года жизни. Любовь к чтению должна появиться уже в 6–7 лет. Главное – делать все это нужно так, чтобы малыш получал от этого удовольствие.

Со временем ребенок сам займется живописью, музыкой, художественной литературой; возможно, это станет его профессией, но любить прекрасное в мире должны все.

3. **Моральное** (*англ. moral*) **воспитание** – это комплекс мероприятий, направленных на развитие правильного, адекватного (*англ. adequate*) поведения ребенка в социальной среде, в которой он живет.

И это воспитание тоже начинается с раннего возраста – успокоить малыша, если плачет; дать понять ребенку, если он сделал что-то некрасиво, неправильно; научить любить родителей, бабушку, дедушку, уважать чужих людей, помогать друг другу в трудную минуту и т.д.

4. **Физическое воспитание** – см. ниже.

Вы заметили, что в раннем возрасте элементы воспитания переплетаются? Например, чтение родителями детских сказок является как правило умственным, так и признаком эстетического развития малыша. Это действительно так. Но с возрастом при хорошем развитии ребенка каждый из элементов становится все более самостоятельным (так, в школьном возрасте чтение учебников расширяет знания, а знакомство с фантастикой дает эстетическое удовольствие).

Физическое воспитание ребенка

Основными элементами физического развития, а при необходимости – лечения, ребенка являются: массаж, гимнастика, закаливание, подвижные игры и спортивные занятия.

Общие правила физического воспитания:

- заниматься необходимо ежедневно;
- время процедуры – через 1,5–2 ч после приема пищи или за 1,5–2 ч до него;
- в хорошо проветренной комнате или на свежем воздухе;
- на ребенке должна быть легкая одежда, которая не ограничивает его движения, не создает неудобств;
- к процедуре ребенка необходимо психологически подготовить;
- методы усложнять постепенно;
- процедуры желательно периодически менять.

Массаж детей

Местное и общее действие массажа на организм ребенка:

- расширяет мелкие сосуды;
- ускоряет движение крови;
- улучшает трофику тканей;
- повышает силу мышц;
- стимулирует эластичность (*англ. elasticity*) и подвижность связочного аппарата;
- тонизирует ЦНС.

В педиатрии применяются следующие **виды массажа**:

- **поглаживание** (*англ. stroke*) – это гладкие аккуратные движения тыльной и ладонной поверхностей рук медсестры по коже ребенка; применяется в любом возрасте;

- **растирание** (*англ. rubbing*) малышам раннего возраста и более сильное **разминание** (*англ. pertissage*) в старшем возрасте – это интенсивное давление на кожу, при котором захватываются не только кожные покровы, но и суставы;
- **легкое поколачивание** (*англ. light tapping*) детей старшего возраста – это легкие удары по коже тыльной поверхностью I–IV пальцев: чем старше ребенок, тем сильнее процедура и тем больше пальцев принимают в ней участие; главное действие такого вида – повышение трофики глубоких мышц;
- **вибрация** – используется только у старших детей; основное действие – повышение обмена веществ, поэтому назначается в основном при ожирении.

Общие правила массажа:

- перед каждым пациентом медсестра обязана помыть руки; *никаким масляным раствором, порошком обрабатывать руки нельзя*;
- ребенок укладывается на специальный стол;
- с массируемых участков туловища снимается вся одежда.

Внимание! До 1 года массаж должен получать каждый ребенок. Процедуру выполняет медсестра. После обучения может выполнять мама.

После 1 года вид массажа и участок туловища, на котором он должен проводиться, назначается врачом по медицинским показаниям.

Гимнастика детей

Ребенок «начинает заниматься» **гимнастическими упражнениями** с грудного возраста.

Виды упражнений:

- **рефлекторные** (только такой вид показан ребенку до 3 мес.) – это движения частей туловища под влиянием рефлексов (*вспомните!*);
- **пассивные** (входят в гимнастический цикл после 3 мес.) – это разнообразные движения ребенка, выполняемые медсестрой; например, сгибание и разгибание рук в локтевых суставах;
- **активные** (постепенно включаются в гимнастические упражнения после 4 мес.) – это самостоятельные движения ребенка (с возрастом – приседание, бег и т.д.).

Чем старше ребенок, тем меньше пассивных и больше активных движений он выполняет и тем продолжительнее занятие: до 2 лет – 10–15 мин, после 2 лет – 15–20 мин 2 раза в неделю. С 3-го года жизни в режим ребенка обязательно вводится утренняя гимнастика. (*Уверена, уважаемые студенты, что перечислить необходимые движения всех частей туловища во время утренней гимнастики вы сможете сами.*)

Обучая ребенка упражнениям, необходимо помнить об одном **обязательном правиле**: ничто не должно выполняться насильственно (*англ. force*), ребенок при этом должен испытывать удовольствие.

Закаливание

Закаливание (*англ.* become tempered) – это комплекс тренировок, которые повышают устойчивость организма к факторам окружающей среды – температуре, воздуху, воде, солнцу.

Суть закаливания заключается в постепенном действии на ребенка этих же факторов. Тренировки начинают с небольших доз и длительности их влияния. Постепенно доза и время действия увеличиваются. В организме в ответ на такое все более интенсивное влияние фактора развивается защитная реакция.

Основные правила закаливания:

- вид тренировки необходимо выбрать индивидуально для каждого ребенка с учетом его возраста, состояния здоровья и физического развития;
- как уже сказано, во время тренировок должен соблюдаться принцип постепенности;
- занятия должны быть постоянными.

Принципы разных видов закаливания представлены в таблице 9.2.

Таблица 9.2. Закаливание детей

Вид закаливания		Возраст начала	Методика
воздухом		2–3 нед.	2–3 раза в день от 1–2 до 15 мин ребенок находится в раздетом виде при температуре воздуха от 22 до 16°C
водой	обтирание	6 мес.	Обтирание ребенка сухой, затем мокрой тканью в следующем порядке – верхние, нижние конечности снизу вверх, грудь, живот, спина. Температура воды снижается на 1°C через 2–3 дня с 35–33°C до: на 1-м году – 30–28°C; в 1–3 года – 26–25°C; в 4–6 лет – 18–16°C
	общее обливание	1,5–2 года	Обливание малыша водой со снижением температуры от 35–33°C до 28–27°C до 4 лет и до 25–22°C в 4–6 лет
солнечное		1 год	В утреннее время от 9.00 до 11.00 ребенок находится под солнечными лучами; время пребывания постепенно увеличивают от 3–5 до 10–20 мин (<u>голову прикрывать!</u>), температура воздуха – 18–24°C

УХОД ЗА РЕБЕНКОМ С ПАТОЛОГИЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Судорожный синдром

При судорожном синдроме медсестра обязана **срочно**:

- для предотвращения механической травмы положить ребенка на мягкую поверхность; вне помещения следует подложить под голову мягкое;
- для лучшего поступления воздуха освободить туловище от стесняющей одежды;
- электроотсосом (можно пальцем, обернутым ватой или марлевой салфеткой) очистить дыхательные пути от слизи;
- чтобы не возникло аспирации слюны или рвотной массы, голову повернуть набок;
- такие действия, как предупреждение западения языка движением нижней челюсти вперед, а также укладывание обернутого бинтом шпателя (или ложки) между коренными зубами во избежание прикусывания языка, ранее рекомендовались во время судорожного синдрома. Согласно современным данным, все эти действия при судорогах противопоказаны (западение языка во время судорожного приступа невозможно, а мероприятия могут быть опасными как для зубов, так и для нижней челюсти). А вот уже при отсутствии судорог во избежание возможного западения языка, а также для свободного выделения слюны из ротовой полости (в горизонтальном положении ребенка на спине) голову необходимо повернуть набок;
- вызвать врача.

Температура тела

Температура тела у детей характеризуется относительным постоянством. Обусловлено это большим, чем у взрослых, отношением поверхности тела к его массе, а также, что имеет особое значение у новорожденных, несовершенством механизмов терморегуляции (ограниченное потоотделение, недоразвитие центра терморегуляции, высокая теплопроводность кожи из-за недостаточного развития подкожной жировой клетчатки).

Однако продукция большого количества тепла детским организмом, наличие интенсивного основного обмена, особенно у малышей первых месяцев жизни (в пересчете на 1 кг массы тела), значительно больше, нежели у взрослого человека. Этим и обеспечивается стабильность теплового баланса в организме ребенка.

Центр терморегуляции находится в гипоталамусе головного мозга. **Теплопродукцией** (= образованием тепла) руководят задние ядра, **теплоотдачей** (= выделением тепла) – передние ядра гипоталамуса.

После рождения температура в подмышечной области равна $37,2^{\circ}\text{C}$. Через 2 ч в ответ на новую, низкую для новорожденного температуру окружающей среды она резко снижается до $35,7^{\circ}\text{C}$, что называется **транзиторной гипотермией новорожденного**.

Особенности ухода за новорожденным ребенком (см. «Введение в неонатологию»):

- на малыша надевается подогретая чистая одежда;
- осмотр и обработка (при необходимости) проводятся на подогретом пеленальном столе;
- особого внимания требуют недоношенные дети с незрелым центром терморегуляции, у которых транзиторная гипотермия может сохраняться несколько дней; такие дети находятся в кувезах с повышенной температурой и необходимой влажностью (рис. 9.35).

Через 5 ч температура повышается до $36,5^{\circ}\text{C}$.

На 3–5-й день жизни может развиваться **транзиторная гипертермия новорожденного**.

Еще одной особенностью температуры у новорожденного является ее значительная неустойчивость в течение дня – одевание или физическая активность резко повышают температуру, во время сна она может значительно снизиться.

Ко 2-му месяцу жизни у ребенка вырабатывается стабильное циклическое (англ. cycle) колебание, или **суточный ритм**, температуры тела – **утром она самая низкая, вечером – самая высокая**. Установление суточного ритма является признаком созревания гипоталамического центра терморегуляции.

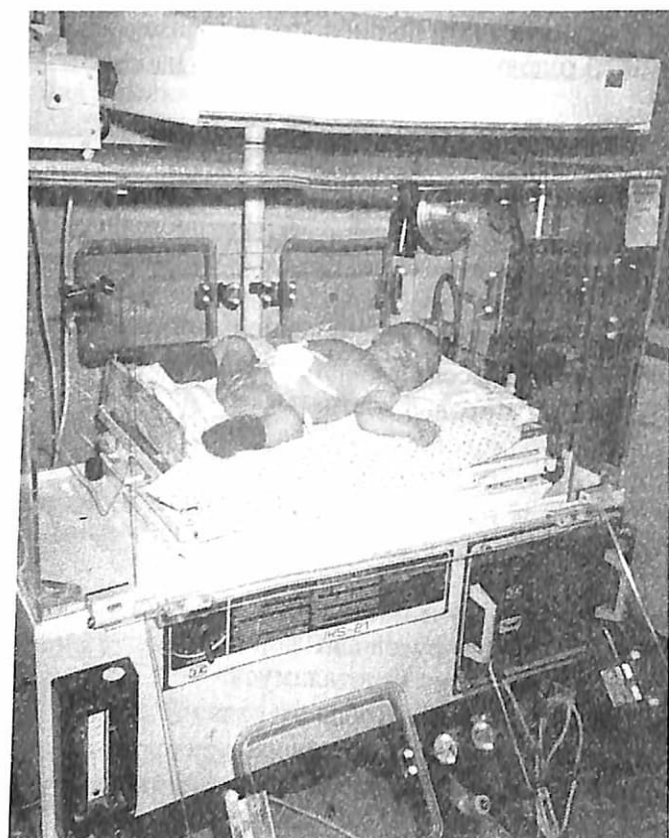


Рис. 9.35. Грудной ребенок в кувезе (инкубаторе).

У недоношенных детей этот процесс тоже затягивается на более продолжительный срок, и ритм вырабатывается лишь после 3-го месяца жизни.

Нормальная температура в течение дня – $36\text{--}37^{\circ}\text{C}^*$.

Разница между утренней и вечерней температурой с возрастом изменяется:

- новорожденный – $0,3^{\circ}\text{C}$;
- 2 мес. – $0,6^{\circ}\text{C}$;
- с 6 мес. – до 1°C .

Одной из обязанностей медсестры по уходу за ребенком без специального назначения врача является **измерение температуры тела и внесение данных в температурный лист**.

Общие правила термометрии:

- температура измеряется 2 раза в день в стандартное время – 6.00–8.00 и 16.00–18.00. При нарушениях физиологической стабильности температуры, когда она изменяется в разное время суток, измерения проводятся каждые 3 часа. Тяжелому, лихорадящему больному еще чаще, по показаниям;
- лучше измерять температуру натощак (англ. on an empty stomach);
- ребенок должен быть спокойным, не в сонном состоянии (исключение – термометрия бесконтактным методом), через 30 мин после сна.

В настоящее время применяются разные методы термометрии в зависимости от места измерения и вида градусника.

Способы термометрии тела у детей в зависимости от **места измерения**:

- аксиллярный – в подмышечной области;
- в паховой складке;
- в ушном канале (= в области барабанной перепонки);
- в области височной артерии;
- оральный – в ротовой полости;
- ректальный – в прямой кишке.

Современные **виды термометров**:

- инфракрасные;
- электронные;
- жидкокристаллические;
- ртутные.

В настоящее время имеется два вида **инфракрасных термометров**: бесконтактные и, в зависимости от места измерения, следующие контактные: ушные, лобные (в области височной артерии) и оральные, выполненные в виде соски-пустышки для грудных детей.

Их преимущества и особенности:

- результат измерения виден на табло уже через 0,5–2 с (иногда через несколько секунд) – такая оперативность процедуры является значительным преимуществом по сравнению с традиционным ртутным градусником;

* Формула перевода градусов по Цельсию в градусы по Фаренгейту: показатель по Цельсию $\cdot 9 : 5 + 32$. Формула перевода градусов по Фаренгейту в градусы по Цельсию: (показатель по Фаренгейту $- 32$) $\cdot 5 : 9$.

- точность измерений – $\pm 0,1(0,2)^{\circ}\text{C}$;
- термометры «запоминают» результаты нескольких предыдущих измерений;
- метод без прикосновения к телу (только направление бесконтактного термометра к ребенку) является идеальным при измерении у беспокойных, капризных, спящих больных, особенно у маленьких детей, которых можно даже не раздевать;
- еще одним преимуществом бесконтактных инфракрасных термометров является то, что они не требуют дезинфекции вообще; остальные необходимо дезинфицировать нечасто;
- однако бесконтактные термометры не всегда отличаются высокой точностью;
- ушные термометры являются безопасными – для предотвращения повреждения барабанной перепонки их наконечник покрывается специальной сменной мягкой насадкой;
- имеется подсветка шкалы для пользования в темноте.

Электронные термометры применяются при измерении в подмышечной, иногда паховой области, в ротовой полости и прямой кишке, а также имеются термометры-соски для маленьких детей.

Значительные их преимущества и особенности:

- они являются на 100% влагонепроницаемыми и довольно прочными, благодаря чему их можно локализовать в разных местах;
- в связи с наличием мягкого гибкого наконечника такие градусники абсолютно безопасны, что позволяет использовать их даже при очень плохом самочувствии больного;
- продолжительность процедуры бывает разной, но сравнительно кратковременной – от 8–10 до 60–90 с (в подмышечной и паховой области температура измеряется обычно в течение 4–5 мин);
- результат измерения отображается на цифровом табло; для удобства пользования разные значения температуры возникают на фоне разного цвета;
- обычно они показывают температуру с точностью $\pm 0,1-0,2^{\circ}\text{C}$ (хотя погрешность некоторых приборов может достигать до 1°C);
- обладают функцией «памяти» нескольких предыдущих измерений;
- с гигиенической целью к градуснику прилагается несколько сменных колпачков;
- имеется подсветка шкалы для использования в темноте;
- если прибор не будет отключен медработником, он отключается автоматически примерно через 10 мин;
- частым положительным признаком является указание температуры как по Цельсию, так и по Фаренгейту;
- термометры-соски позволяют без затруднений измерить температуру у маленьких детей;
- одним из недостатков градусника является необходимость в замене «севшей» батареи питания; это обстоятельство может не сразу выявиться персоналом и сказаться на полученном результате термометрии.

Как инфракрасные, так и электронные градусники характеризуются большим диапазоном измерения: температуры кожи – 32–44°C, воздуха и поверхности – от 0 до 100°C, некоторые регистрируют даже отрицательную температуру (например, до –22°C).

Жидкокристаллические термометры (полоски термостата, термополоски) обычно применяются для измерения температуры на лбу. Имеются термополоски, прижимаемые пальцами. Они состоят из инкапсулированных жидких кристаллов, изменяющих цвет под воздействием температуры.

Преимущества и особенности:

- термометры удобны при пользовании, не токсичные, оперативные во времени измерения;
- однако точную температуру не указывают, так как на термометрах фиксируются только пределы возможной температуры (нормальная [N], 37–38°C, 38–39°C, 39–40°C и больше 40°C). Как видите, здесь нет точного показателя, что часто является необходимым для врача;
- результат измерения зависит от потливости кожи, а также от плотности прилегания полоски к коже, что особенно важно у детей раннего возраста;
- градусник нельзя держать возле сильных источников тепла, спиртовых жидкостей и растворителей, под действием прямых солнечных лучей;
- еще одним серьезным недостатком является короткий срок службы;
- после измерения температуры градусник нужно почистить теплым мыльным раствором без погружения в воду целиком.

Рассмотренные электронные, инфракрасные и жидкокристаллические термометры, являющиеся безопасными из-за отсутствия ртути и стекла, заменяют ранее долгое время применяемый **ртутный термометр**, опасный в плане выделения паров ртути в случае, если он будет разбит. Во многих странах ртутные термометры использовать не рекомендуют, в некоторых они уже запрещены. Скорее всего, в ближайшее время их применение будет полностью исключено из практики. И все-таки температура до сих пор нередко измеряется ртутным градусником, поэтому рассмотрим правила пользования им:

- место измерения – в подмышечной области; в грудном возрасте иногда в паховой области;
- перед измерением вытереть кожу полотенцем;
- чистый градусник протереть насухо перед употреблением, так как он хранится в спиртовом или другом дезинфицирующем растворе;
- весь ртутный конец градусника, расположенный в самой глубокой ямке подмышечной впадины, должен прикасаться к коже, чему способствует плотное прижатие плеча и локтя к телу (это одновременно предотвращает попадание воздуха в подмышечную ямку);
- термометр в течение всего процесса должен находиться в недвижимом положении;
- продолжительность измерения – 10 мин.

Особенности измерения температуры на разных участках тела следующие.

Определение температуры в подмышечной области проводится электронным, иногда ртутным градусником. Результат данного измерения, по сравнению с другими, является не очень точным, так как иногда термометр, особенно ртутный, может не соприкасаться плотно с кожей ребенка. Кроме того, температура бывает разной в левой и правой подмышечных впадинах – иногда слева отмечается температура на $0,1\text{--}0,3^{\circ}\text{C}$ выше, нежели справа. В связи с этим перед измерением необходимо оценить состояние кожи в подмышечных впадинах. Воспалительный процесс с одной стороны повлечет повышение температуры по сравнению с другой стороной. При обязательном измерении с обеих сторон или возникших сомнениях необходимо соблюдать одинаковые правила термометрии.

Одним из требований при измерении температуры электронным градусником является то, что при появлении звукового сигнала, указывающего на замедление скорости работы аппарата, останавливать процесс измерения не следует, а продолжить его еще в течение 1–5 мин (в зависимости от способа). Это может создать некоторые сложности при измерении температуры у маленького ребенка. Пример результата измерения температуры в подмышечной области ($35,6^{\circ}\text{C}$) показан на рисунке 9.36.

Ранее был очень популярным метод измерения температуры в паховой складке. В настоящее время применяется нечасто, в основном у детей грудного возраста, с использованием электронного или ртутного градусника. Для этого малыша нужно уложить на спину, приложить термометр к коже паховой области, согнуть ногу в тазобедренном суставе и относительно плотно привести ее к туловищу.

Для измерения температуры в ушном канале применяется инфракрасный контактный термометр (рис. 9.37, а). **Внимание!** Средний диаметр наружного слухового прохода характеризуется возрастными отличиями: у новорожденного – 4 мм, до 2 лет – 5 мм, старше 2 лет – 8 мм. Для получения точных данных диаметр кончика применяемого термометра должен хорошо проходить в наружный слуховой проход и достигать барабанной перепонки. При этом необходимо учесть, что результат термометрии может быть несколько выше истинного показателя, так как широкий кончик термометра регистрирует температуру барабанной перепонки и температуру слизистой оболочки слухового прохода. По мнению многих ученых, область барабанной перепонки считается не только идеальным местом измерения температуры,

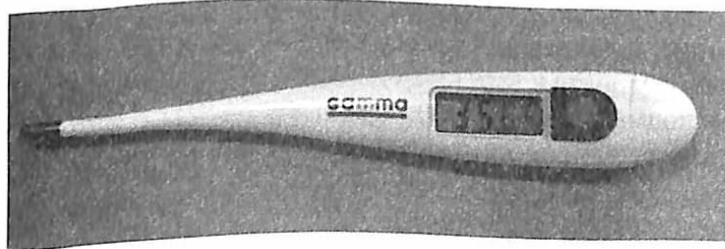


Рис. 9.36. Электронный термометр.



Рис. 9.37. Инфракрасные термометры: *а* – ушной; *б* – бесконтактный (измерение температуры в височной области).

но и результат измерения температуры на барабанной перепонке является наиболее точным.

Правила и особенности:

- для лучшего прохождения аппарата по ушному каналу желательно слегка оттянуть мочку уха вверх и назад, чтобы стала видна барабанная перепонка;
- кончик термометра вводится осторожно, особенно при беспокойстве, плаче ребенка (кстати, такие признаки у малыша могут несколько изменить результат измерения температуры). Большинство градусников устроены так, что мягкая насадка не позволяет ввести кончик глубоко в ухо новорожденному ребенку, в связи с чем у детей раннего возраста (по некоторым рекомендациям – до 6 мес.) они не применяются;
- глубина введения примерно 1 см;
- серная масса влияет на результат измерения незначительно;

Внимание! При плаче ребенка во время измерения температуры результат будет несколько выше. При отите, особенно средней и тяжелой степени, градусник не только дает неверный результат, но и нежелателен для применения.

Измерение температуры инфракрасным термометром в области височной артерии применяется у сравнительно спокойных детей. Метод приобретает все большую популярность, так как является очень удобным, а полученный результат точнее измерения в ушном канале.

Основные правила пользования инфракрасным контактным термометром:

- очищается линза и вытирается лоб;
- включается градусник;
- медленно, достаточно мягко зонд термометра проводится от середины лба в направлении виска (иногда можно просто коснуться кожи у виска);
- после звукового сигнала контакт с кожей прекращается и констатируется результат;
- линза градусника протирается 70% спиртовым раствором 2 раза с интервалом 15 мин;
- прибор выключается автоматически.

При пользовании бесконтактным инфракрасным термометром его нужно включить, расположить на расстоянии 5 см от кожи, и через 3 с результат будет виден на табло (рис. 9.37, б).

Измерение температуры на лбу жидкокристаллическим термометром: полоска термометра прикладывается к сухому лбу и удерживается в течение 15 с. Обычно эти полоски имеют несколько индикаторных зон черного цвета (с обеих сторон); в результате измерения зона, соответствующая температуре испытуемого, приобретет светлый оттенок (серебристый, салатовый или другой) (рис. 9.38 – температура 35°C и выше).

Измерение температуры в ротовой полости проводится электронным термометром, а также электронным или инфракрасным термометром-

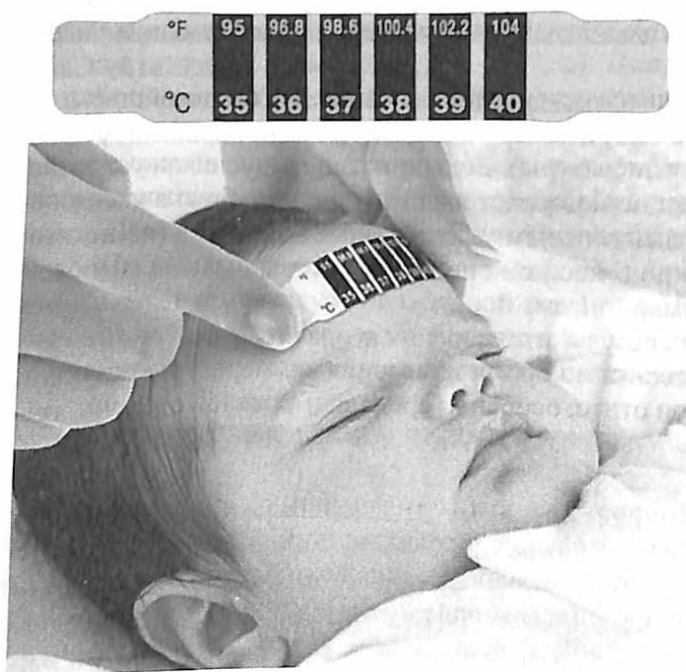


Рис. 9.38. Жидкокристаллический термометр.

соской для маленьких детей (ни в коем случае нельзя использовать ртутный градусник!).

Общие правила и особенности:

- конец термометра помещается справа или слева от уздечки языка;
- продолжительность измерения – 2–3 мин;
- больной должен плотно зажать электронный градусник губами и дышать носом, иначе под влиянием поступающего через рот воздуха полученный результат будет искажен;
- измерение также будет неточным, если оно проведено сразу после приема горячей или холодной жидкости, некоторых видов съеденной пищи; поэтому во рту не должно быть остатков еды;
- соска-градусник дается ребенку как пустышка, на табло которой через 3–5 мин будет виден результат (часто на таких термометрах нормальная температура показывается на зеленом фоне индикатора, а повышенная – на красном); пустышка должна быть плотно прижата губами малыша;
- для точности результата некоторые термометры необходимо держать строго вертикально;
- данные термометра будут ошибочными при воспалении ротовой полости и заболеваниях дыхательной системы; тахипноэ любого генеза (патология органов дыхания, сердечно-сосудистой системы и др.) может стать причиной неточного измерения – увеличение ЧДД на 10 в 1 мин снижает измеренную температуру примерно на $0,5^{\circ}\text{C}$;
- метод противопоказан психически больным, детям с признаками повышенной возбудимости, а также при заболеваниях ротовой полости и нарушениях носового дыхания.

Температура в **прямой кишке**, измеряемая **электронным термометром** (ни в коем случае нельзя пользоваться ртутным!), является **наиболее точным показателем**, практически соответствующим температуре внутренних органов, поскольку прямая кишка, являясь замкнутой сфинктером анальной полостью, характеризуется стабильной температурой. Конечно, рассмотренные выше кожные термометры очень удобны и довольно объективны, однако при некоторых состояниях, сопровождающихся спазмом периферических сосудов, температура кожи может быть ниже температуры тела. Поэтому, как считалось долгие годы, в чем многие врачи убеждены и сейчас, наиболее объективным является измерение температуры в прямой кишке.

Внимание! Исследования последних лет внесли сомнения в эту уверенность, ибо:

- результат измерения зависит от глубины введения градусника;
- на показатель влияет характер кровообращения в стенке прямой кишки;
- разное расположение конца градусника в каловой массе тоже даст разброс результатов;
- при повышении температуры во внутренних органах прямая кишка немного «задерживается» в этом процессе, и какое-то время ректальная температура будет ниже достоверной; при снижении температуры по-

казатель термометрии в области прямой кишки некоторое время будет выше истинного.

Правила и особенности:

- метод применим во всех возрастных группах;
- измерение особенно подходит для ослабленных и истощенных детей, у которых размещение градусника в подмышечной области часто не является эффективным, так как термометр у них не прижимается плотно к коже;
- вначале кончик градусника необходимо смазать вазелином, маслом или кремом;
- положение больного раннего возраста – на животе, более старшего – на боку;
- термометр медленно вводится на глубину 1 (2) см (не более, так как датчик расположен в самом наконечнике прибора);
- жесткая фиксация градусника в прямой кишке должна насторожить: возможно, кончик введен очень глубоко и ребенок при этом резко закричал (в таком случае незначительное оттягивание успокоит малыша), или градусник введен в ложном направлении; возможно, имеется очень плотная каловая масса или опухоль;
- при измерении ребенок не должен двигаться;
- ягодицы, особенно маленькому ребенку, нужно относительно плотно прижать одну к другой;
- продолжительность измерения – 2–3 мин;
- затем проводится специальная обработка термометра;
- метод противопоказан при заболеваниях прямой кишки, запоре и диарее.

Актуальные научные данные. Долгое время считалось, что нормальная температура тела (как измерялось ранее, в подмышечной области) не выше $37,0^{\circ}\text{C}$ ($98,6^{\circ}\text{F}$). По современным данным, примерно у 10% детей она может достигать $37,5^{\circ}\text{C}$ (и даже $37,7^{\circ}\text{C}$) (если, конечно, нет никаких иных признаков заболевания), и средний показатель составляет $36,8^{\circ}\text{C}$. Такая «нестандартная» более высокая температура в первую очередь характерна для детей грудного и преддошкольного возраста.

Нормальные результаты термометрии в зависимости от места измерения следующие:

- в подмышечной области – $36,0\text{--}37,0/37,5^{\circ}\text{C}$ ($96,8\text{--}98,6/99,5^{\circ}\text{F}$);
- в паховой складке – $36,3\text{--}36,9^{\circ}\text{C}$ ($97,3\text{--}98,4^{\circ}\text{F}$); может быть равна температуре в полости рта (см. ниже);
- в прямой кишке – $36,6\text{--}38,0^{\circ}\text{C}$ ($97,9\text{--}100,4^{\circ}\text{F}$). В норме ректальная температура на $0,5\text{--}1^{\circ}\text{C}$ выше температуры кожных покровов. Однако у недоношенных температура в прямой кишке на протяжении первых 10 дней жизни ниже, чем у доношенных детей (в среднем $36,0\text{--}36,5^{\circ}\text{C}$). Она достигает $37,2^{\circ}\text{C}$ к концу 1-го месяца жизни;
- в области барабанной перепонки – $35,8\text{--}38,0^{\circ}\text{C}$ ($96,4\text{--}100,4^{\circ}\text{F}$);
- в ротовой полости – обычно $36,8\text{--}37,3^{\circ}\text{C}$ ($98,2\text{--}99,1^{\circ}\text{F}$), хотя допустимыми считаются колебания от $35,5$ до $37,5^{\circ}\text{C}$ ($95,9\text{--}99,5^{\circ}\text{F}$);

- в области височной артерии – $36,8\text{--}37,3^{\circ}\text{C}$ ($98,2\text{--}99,1^{\circ}\text{F}$), допустимые значения – $35,8\text{--}37,6^{\circ}\text{C}$ ($96,4\text{--}99,7^{\circ}\text{F}$).

Таким образом, **результаты измерения температуры тела в значительной степени зависят от метода измерения.**

В итоге рассмотрения вопроса о термометрии подчеркнем следующее:

- 1) в настоящее время появилось много новых приборов и в связи с этим разных методов измерения температуры тела у ребенка, отличающихся по многим признакам и имеющих положительные и отрицательные стороны. Идеального термометра нет. Для соблюдения всех правил необходимо воспользоваться имеющейся инструкцией;
- 2) каждый вид термометра может быть использован только для измерения конкретным методом – например, ушным инфракрасным градусником нельзя измерять температуру на лбу и т.д.;
- 3) в динамике одного заболевания нужно применять у больного только **один метод термометрии и желательно один и тот же градусник;**
- 4) необходимо **учесть состояние ребенка**, так как некоторые патологические признаки (тахипноэ при оральном измерении, истощение при подмышечном, плотная каловая масса в случае ректального измерения и др.) обычно искажают получаемый показатель температуры тела;
- 5) в температурном листе нужно **указать место и желательно метод измерения.**

Нарушения температуры тела – это признак раздражения гипоталамического центра терморегуляции. Возникают они по многим причинам:

- нарушение ухода за ребенком (чрезмерно тугое укутывание, дитя спит возле батареи – температура выше нормы; малыш долго находится на холоде – температура ниже нормы и др.);
- психоэмоциональное возбуждение (может вызвать незначительное повышение температуры);
- заболевания разного генеза – инфекционные (корь, скарлатина, дизентерия и т.п.), грипп, бронхит, пневмония, пиелонефрит и многие другие патологические состояния, связанные с воспалением, для которых чаще всего характерны разнообразные виды повышения температуры. Поражения нервной системы (менингоэнцефалит, травма головного мозга, обезвоживание организма и др.), сопровождающиеся как повышением, так и понижением температуры тела ребенка.

Виды температуры:

- $35\text{--}36^{\circ}\text{C}$ – **субнормальная** ($<N$ на рисунке 9.39);
- $36\text{--}37^{\circ}\text{C}$ ($37,5^{\circ}\text{C}$) – **нормальная** (N на рисунке 9.39);
- **гипертермия (= лихорадка)** – это изменение теплового баланса в результате действия на гипоталамус эндогенных факторов, вызывающих увеличение теплопродукции с одновременным снижением или в меньшей степени увеличением теплоотдачи; виды гипертермии:
 - $37,1\text{--}37,9^{\circ}\text{C}$ – **субфебрильная**;
 - $38\text{--}38,9^{\circ}\text{C}$ – **фебрильная**;

- 39–40,5°C – пиретическая;
- выше 40,5°C – гиперпиретическая.

По характеру колебаний температуры в течение дня и суток различают следующие типы лихорадки:

- 1) **постоянная** = **монотонная** = *febris continua* – суточные колебания высокой температуры находятся в пределах 1°C (рис. 9.39, а);
- 2) **послабляющая** = *febris remittens* – суточные колебания температуры больше 1°C при минимальной температуре ниже 38°C (рис. 9.39, б);
- 3) **истощающая** (англ. emaciation) = **гектическая** = *febris hectica* – суточные колебания в пределах 4–5°C со снижением до нормальной или субнормальной температуры в утреннее время (сплошная линия на рисунке 9.39, в);
- 4) **извращенная** (англ. perversion) = *febris inversa* – по характеру соответствует гектической, однако максимальная температура – в утреннее, а нормальная – в вечернее время (прерывистая линия на рисунке 9.39, в);
- 5) **перемежающаяся** = *febris intermittens* – по характеру тоже соответствует гектической, но повышение температуры длится короткое время (может быть всего 1 ч), и повторяется не каждый день, а через 1–2 дня (см. рис. 9.39, б);
- 6) **возвратная** (англ. recurent) = *febris recurrens* – несколько дней высокая температура, которая затем сменяется несколькими днями нормальной температуры (рис. 9.40, а);
- 7) **волнообразная** (англ. undulating, wavy) = *febris undulans* – постепенное повышение температуры тела до высоких значений переходит на постепенное снижение до субфебрильных или даже нормальных результатов (рис. 9.41);
- 8) **атипическая** = *febris irregularis* – закономерных (англ. regular) изменений температуры тела нет (потому и рисунка нет).

Все время длительности лихорадки делится на 3 периода:

- 1) **период повышения температуры** (теплопродукция превышает теплоотдачу) – длится от нескольких часов до нескольких дней;
- 2) **период разгара температуры** (степень повышения теплопродукции = степень повышения теплоотдачи) – длится от нескольких часов до нескольких недель;
- 3) **период снижения температуры** (теплоотдача выше теплопродукции) бывает двух видов:
 - **кризис** – очень быстро, на протяжении нескольких часов происходит резкое снижение температуры (например, с 41 до 36,5°C) (рис. 9.40, б);
 - **лизис** – температура снижается постепенно в течение нескольких дней (рис. 9.40, в).

Правила ухода за температурящими больными:

- 1) **в период повышения температуры** (характерный клинический признак – **озноб** – англ. shivering) ребенка необходимо укрыть одеялом, дать теплое питье;

Температурный лист

Ф.И.О. больного _____

№ палаты _____

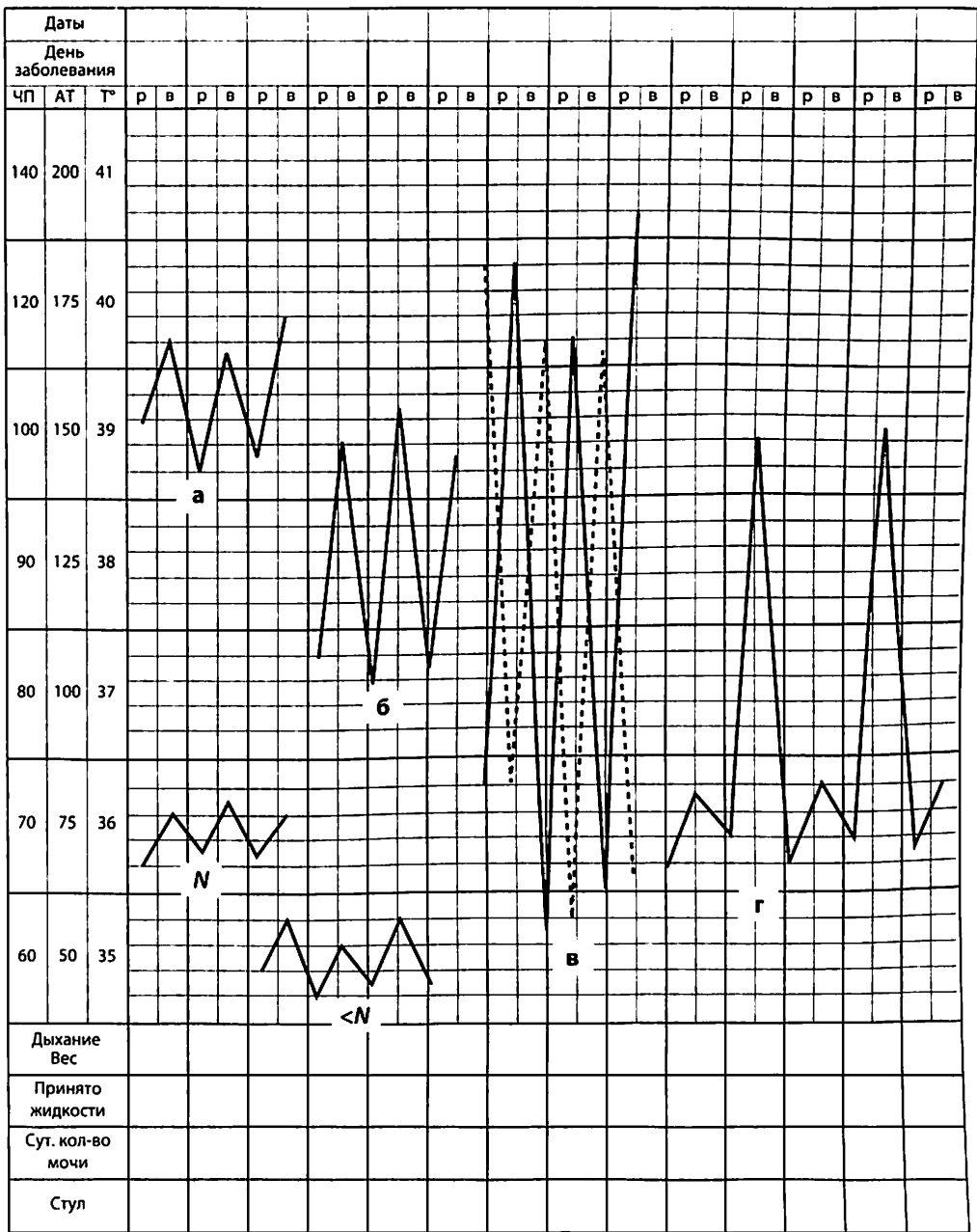


Рис. 9.39. Температурный лист. Обозначения в тексте.

Температурный лист

Ф.И.О. больного _____

№ палаты _____

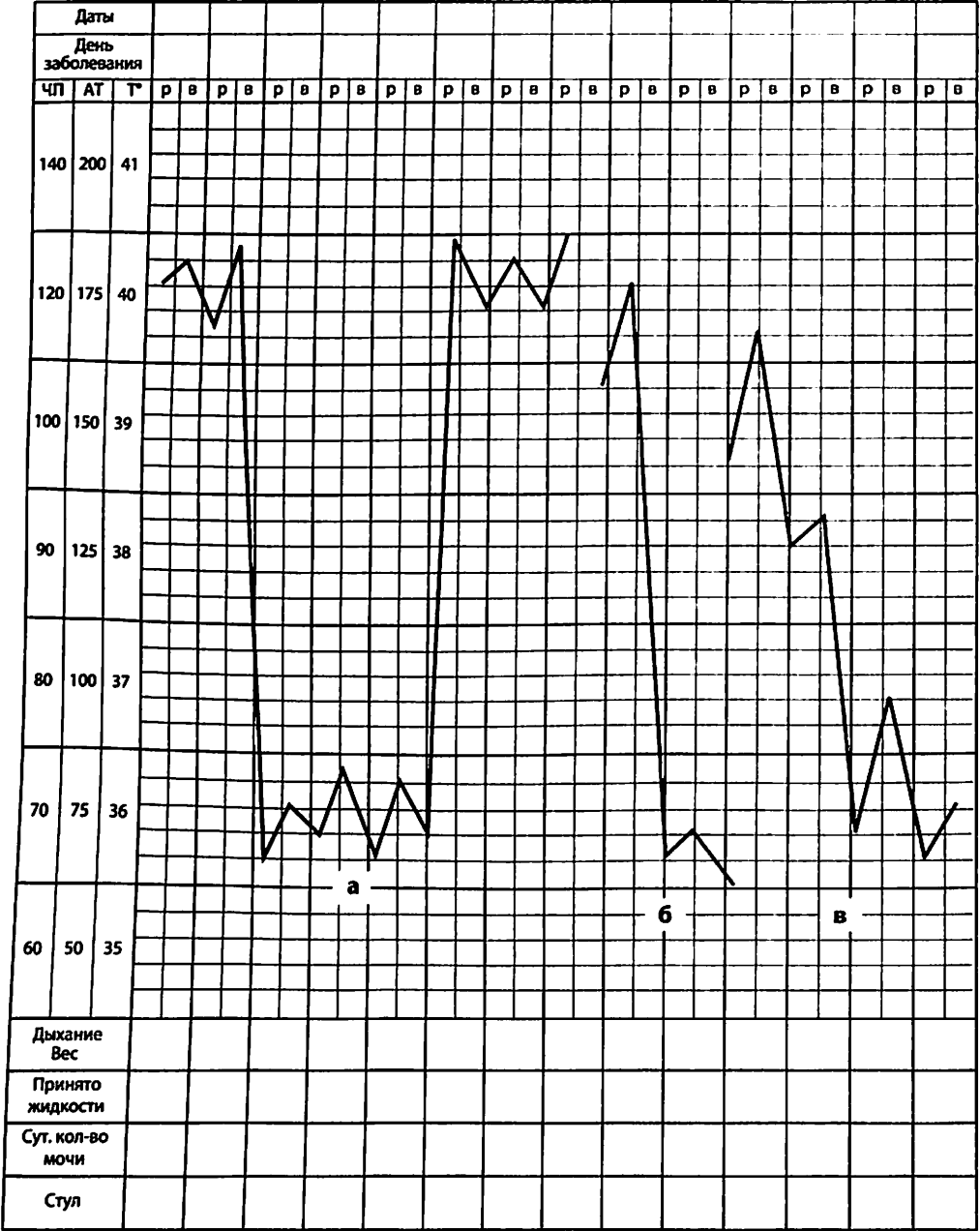


Рис. 9.40. Температурный лист. Обозначения в тексте.

Температурный лист

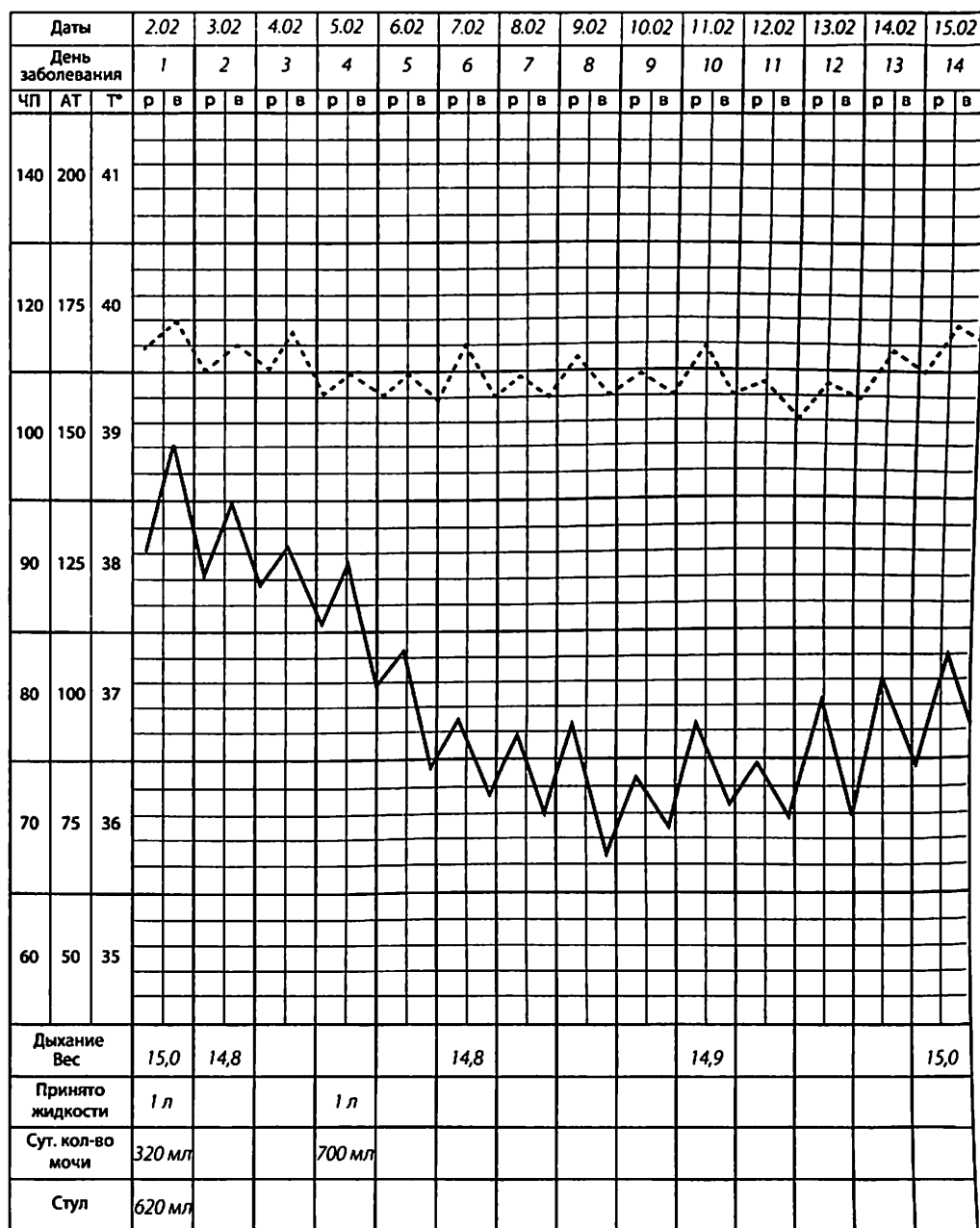
Ф.И.О. больного Иванов С., 3 г.№ палаты 8

Рис. 9.41. Температурный лист. Пунктирной линией обозначена ЧСС, сплошной – температура больного.

2) в период разгара температуры (характерный признак – жар – *англ.* fever):

- не оставлять ребенка одного;
- дать обильное питье;
- возможные трещины на губах обработать масляным раствором;
- так как теплоотдача в этом периоде снижена, необходимо постараться ее повысить. **Внимание!** Лечебная тактика зависит от патогенеза гипертермии:
 - При так называемой «красной гипертермии», когда сосуды расширены и кожа, горячая на ощупь, имеет красный цвет, эффективными могут быть:
 - ✓ обдувание вентилятором, направленным на больного, 4–5 раз в течение нескольких минут;
 - ✓ обтирание кожи несколько раз через 20–30 мин в течение 5 мин полотенцем, губкой, смоченными водой комнатной температуры. **Внимание!** Сейчас доказано, что рекомендуемые ранее для обтирания спиртовые растворы, столовый уксус и др. ничуть не лучше чистой воды;
 - ✓ прикладывание емкости с холодной водой или льдом в местах прохождения магистральных сосудов (возле головы, на бедро, в область печени);
 - ✓ в крайнем случае, при гипертермии 40,5°C и выше, особенно в домашних условиях, можно применить эффективную и быстродействующую 10-минутную холодную ванну: вначале температура воды должна быть на 1°C ниже температуры у больного, далее градус за градусом необходимо снижать ее до 37°C.
 - При «бледной гипертермии», когда теплообразование превышает теплоотдачу, сосуды спазмированы, уменьшено потоотделение, кожа бледная, цианотичная, холодная на ощупь, принципы, указанные для «красной гипертермии» (холод на кожу), не только нежелательны, но категорически запрещены, ибо холод вызовет еще больший спазм сосудов и нарушит теплоотдачу. А вот согреть конечности теплой грелкой, укрыть ребенка теплым одеялом не только можно, но даже нужно;
- больного необходимо обеспечить большим количеством жидкости;
- введение лекарственных средств по назначению врача;
- частое измерение температуры – при первой мысли о ее повышении, через 40–45 мин после приема жаропонижающего средства (к этому времени оно должно подействовать) и т.д.;
- срочно вызвать врача при неэффективности лечения или ухудшении состояния больного;

3) в период снижения температуры:

- **кризис** может быть опасным для жизни ребенка, так как во время резкого снижения температуры тела происходит быстрое падение АД и тонуса сосудов; клинические признаки – кожа на ощупь холодная, по-

вышенное потоотделение, выражена слабость; лечебная тактика – тепло на кожные покровы, крепкий теплый чай, вызов врача;

- лизис проявляется только небольшой слабостью и сонливостью ребенка; специальной медицинской помощи не требует.

В основе гипотермии лежит такое нарушение теплового баланса, когда теплоотдача в организме превышает теплопродукцию. В педиатрической практике гипотермия встречается редко: как указано выше, может быть при нарушении ухода за ребенком и его охлаждении, а также является характерным проявлением гипотиреоза (снижение функции щитовидной железы).

Правила ухода за ребенком при охлаждении: срочно поместить в теплое помещение, дать теплое питье, обложить грелками, укутать одеялом, применить теплую ванну.

Понятие о госпитализме

Термин «госпитализм» – это комплекс нежелательного влияния на больного больничных условий в случае длительного пребывания в стационаре.

В настоящее время выделяют несколько вариантов госпитализма в зависимости от его причины.

Иногда госпитализм возникает в случае назначения детям антибиотиков в неполной дозе или на короткий срок. Это может быть в больнице, до госпитализации (в домашних условиях, в поликлинике). Данная ошибка приводит к формированию у больных микробных штаммов, нечувствительных к данному лечебному препарату. Такие больные в стационаре становятся носителями и распространителями антибиотикорезистентной микрофлоры.

Хирургический госпитализм – это чрезмерное загрязнение хирургического отделения резистентной к антибиотикам микрофлорой, что периодически приводит к вспышке внутрибольничной инфекции.

Институционализм – это госпитализм, возникающий в случае длительного пребывания больного в психиатрической больнице. Он усиливает у хронически больного ребенка психический регресс.

Педиатрический госпитализм – это задержка нервно-психического развития ребенка, который очень длительное время находился в детском стационаре совсем по другой причине (воспалительный процесс тяжелого течения и др.). Нередко педиатры отмечают аналогичные явления госпитализма у малышей, проживающих в Доме ребенка (начинают сидеть в 8–10 мес., ходить в 14–15 мес., единичные слова появляются у них на 2-м году жизни и т.д.).

10. ОРГАНЫ ЧУВСТВ

У ребенка свое особое умение видеть,
думать и чувствовать.

Жан-Жак Руссо

Органы чувств – это морфофункциональные образования в определенных участках тела, которые обеспечивают ощущение и дифференцированную ответную реакцию ребенка на различные раздражители внешней или внутренней среды. Выделяют специальную и общую (контактную) чувствительность. За специальную чувствительность отвечают следующие органы: глаза (орган зрения), уши (орган слуха), нос (орган обоняния) и язык (орган вкуса). **Общая** чувствительность проявляется действием раздражителя на кожу, мышцы, сухожилия, связки, слизистую оболочку и сосуды.

Периферические специализированные рецепторы органов чувств впервые испытывают действующие на них определенные раздражители из внешнего мира и превращают энергию раздражителя в процесс возбуждения. В каждом органе есть вспомогательные структуры, которые повышают чувствительность рецептора к раздражителю, а также оберегают его от поражения. Информация от рецепторов по проводниковой части поступает в центральный отдел – к нейронам коры головного мозга, где органы чувств представлены зрительными, слуховыми и другими специфическими участками.

Говоря о каждой системе (сердечно-сосудистой, дыхательной и др.), можно сказать, что она самая главная в организме. А теперь вспомните о детях, у которых отсутствуют зрение, или слух, или зрение и слух, и представьте себе, как они воспринимают все факторы внешней среды: положительные и отрицательные, прекрасные и не очень красивые, яркие и бледные, громкие и тихие т.д. Представили? Считаю, что органы чувств по своей значимости занимают первое место среди всех органов у ребенка, а в дальнейшем и на протяжении всей жизни.

ЧУВСТВО ЗРЕНИЯ

Хотя у новорожденного глаза кажутся очень большими и, конечно, очень красивыми, однако они и зрительный анализатор у малыша не развиты достаточно. Большой размер глаз обусловлен более значительным отношением массы глаза к массе тела – по сравнению со взрослыми в 3,5 раза больше. В течение всего периода роста ребенка вес глазного яблока увеличивается только вдвое.

Обязательным для стимуляции зрительного анализатора глаз является световой раздражитель.

Возрастные особенности слезного аппарата:

- секреция желез начинается примерно на 2-й неделе;
- плакать, проявляя свои эмоции, ребенок будет на 2–3-м месяце. Интересно, что слезные железы созревают в более раннем периоде, а отсутствие реакции обусловлено незрелостью соответствующих мозговых центров;
- морфологическое созревание зрительного анализатора завершается в 10–12 лет.

В раннем возрасте есть еще одна анатомическая особенность: слезно-носовые каналы относительно широкие, чем обусловлена широкая восходящая дорога для возбудителя из носа и частые конъюнктивиты у маленьких детей.

Правила оценки зрения у грудных детей описаны в разделе «Нервная система». После грудного возраста зрение переходит в компетенцию окулистов.

Возрастные особенности зрения:

- глаза после рождения почти постоянно закрыты (в связи с фотофобией), зрачки сужены. Однако малыш видит с первых дней жизни, и наличие зрения можно проверить, если поднести к его глазам источник света. Если ребенок не спит, он зажмурит глаза и повернет голову к свету. И даже когда малыш спит, будет отмечаться аналогичная реакция в виде смыкания глаз. Характерными физиологическими особенностями зрения у новорожденного являются:
 - небольшая дальнозоркость (= гиперметропия);
 - нистагм – произвольное ритмичное подергивание глазного яблока (движение глаз становится координированным в конце 1-го месяца);
 - косоглазие – отклонение зрительной оси одного из глаз от совместной точки фиксации (может продолжаться в течение 1,5–2,5 мес.);
- как уже сказано в разделе «Нервная система», на 2–3-й неделе малыш начинает фиксировать свой взгляд, а на 2-м месяце врач уже может и должен проверить зрение у ребенка;
- на 2-м (максимум 3-м) месяце ребенок четко фиксирует взгляд;
- в 4–5 мес. ребенок рассматривает игрушки больших размеров;
- в 6 мес. интересуется и мелкими предметами;
- в конце 1-го года малыш уже может складывать игрушки разных геометрических форм в сложные фигуры и т.п.;
- в 1,5–2 года у ребенка начинает проявляться цветовое зрение, созревание которого завершается после 3 лет. Интересен порядок различения цвета: первым ребенок отличает желтый цвет, далее белый, розовый, красный, коричневый, черный, голубой, зеленый и последним – фиолетовый.

Семиотика основных нарушений зрения:

- ксантопсия – все внешнее воспринимается в желтом цвете;
- дисхроматопсия – ребенок не может различать отдельные цвета;
- дальтонизм – трудности в различении красного и зеленого цвета;

- **ахроматопсия** – полное отсутствие цветоощущения (= полная цветовая слепота);
- **макропсия** – внешние предметы воспринимаются увеличенными;
- **микропсия** – внешние предметы воспринимаются в уменьшенных размерах;
- **метаморфопсия** – искаженный вид внешних предметов;
- **диплопия** – двоение в глазах;
- **амблиопия** – снижение остроты зрения;
- **амавроз** – полная потеря зрения.

ЧУВСТВО СЛУХА

Согласно современным данным, у малыша при рождении ухо с точки зрения морфологической зрелости развито достаточно. Однако барабанная полость еще заполнена амниотической жидкостью. Так как звук через жидкость проводится плохо, это в значительной степени происходит через костную ткань. Амниотическая жидкость рассасывается, и полость при первом вдохе и значительных движениях заполняется воздухом. Все это способствует улучшению, большей остроте слуха. Костное формирование стенок слухового канала завершается в 10–12 лет.

Две анатомические особенности, способствующие частым отитам у детей раннего возраста, следующие. Узкий наружный слуховой проход, что препятствует свободному истечению выделений (в том числе гнойных) из него при воспалительных процессах, а также особенности евстахиевых труб (см. с. 287). Однако те же широкие евстахиевы трубы и относительно толстая барабанная перепонка способствуют оттоку гноя из барабанной полости в носоглотку.

Правила оценки слуха у маленьких детей описаны в разделе «Нервная система». У старших детей проверяются реакции на очень тихий и громкий голос, на звук камертона, слух исследуется методами тональной, речевой и компьютерной аудиометрии.

Возрастные особенности слуха:

- доказано, что в последние месяцы гестационного возраста плод уже слышит сильные звуки. Будущие мамы, с которыми были проведены исследования, говорят, что малыш замирает при звучании классической музыки. И аналогичная реакция в виде удовлетворения от такой же музыки отмечается после рождения ребенка. Т.е. даже новорожденный способен различать тембр и тон музыкального звука, отличать музыку от стука и других громких звуков;
- здоровый новорожденный в норме реагирует на различные сильные звуковые раздражители (голос, хлопки). Реакция может быть разной: беспокойство, содрогание, смыкание век, открытый рот и сосательные движения, выражение плача на лице в виде сморщивания; в конце 1-го месяца реакция может проявляться вытягиванием ручек, поворотом головы в сторону звука;

- на 2-м месяце реакция ребенка должна быть четкой и относительно быстрой – он поворачивает голову в сторону слухового раздражителя;
 - в дальнейшем у ребенка постепенно проявляется реакция не только на сам звук, но и на его интонацию, голос матери или других близких родственников;
 - в связи с развитием речи к 4 годам у детей повышается чувствительность к словам: в раннем школьном возрасте пороги слуховой чувствительности превышают показатели у взрослых лиц;
 - максимальная острота слуха отмечается в 14–18 лет.
- Семиотика основных нарушений слуха (= дисакузия):
- гипакузия – снижение остроты слуха:
 - кондуктивная тугоухость – снижение слуха на тоны, проводимые через воздух;
 - нейросенсорная тугоухость – аналогичное нарушение слуха на тоны, при этом как на проводимые через воздух, так и на проводимые через кости черепа;
 - гиперაკузия – усиленное восприятие звука, иногда вызывающее у ребенка каузалгию (т.е. неприятное, может быть, даже болевое ощущение в ответ на звуки нормальной громкости).

ЧУВСТВО ОБОНЯНИЯ

Возрастные особенности:

- созревание обонятельного анализатора завершается к 4-й неделе жизни ребенка;
- носовые раковины у новорожденного узкие, что имеет особое значение даже при незначительной вирусной инфекции – быстро развивается ринит, возникает отек слизистой оболочки носа и непроходимость носовых ходов.

Правила оценки обоняния: к носу ребенка подносится вещество со специфическим запахом – камфорное масло, настой валерианы, ментол, мятные капли. При этом вещество не должно раздражать слизистую оболочку (это правило является особенно важным при обследовании малыша).

Возрастные особенности обоняния:

- у новорожденного обоняние развито слабо; малыш чувствует только резкие запахи (например, запах уксусной кислоты);
- считается, что ребенок начинает дифференцировать различные запахи на 2–4-м месяце;
- только в младшем школьном возрасте дети могут отличить более сложные для рецепторов запахи.

Возрастная реакция на раздражители при исследовании обоняния следующая:

- ребенок первых месяцев жизни – недовольство на лице и значительная подвижность, может кричать, заплакать, чихнуть;
- обследуемый раннего возраста:

- приятный запах – улыбнется, может потянуться ручкой, чтобы взять приятно пахнущий предмет (*при этом нужно быть внимательным – ребенок может выпить, перевернуть, разлить жидкость*);
- неприятный запах – оттолкнет ручкой емкость, отвернет голову, может закричать, заплакать, чихнуть, иногда бывает рвота (*указанные выше условия тоже необходимы*);

таким образом, у ребенка раннего возраста (до 3–4 лет) оценивается только его способность почувствовать запах;

- обследуемый школьного возраста – можно более смело брать пахучие, желательно одного цвета (или в непрозрачной емкости) раздражители и подносить их к носу, через раз меняя на раствор без запаха. Ребенок должен ответить на вопрос «Есть запах или нет?» словами «да» или «нет». Иногда обследуемый обязан конкретно сказать, запах чего он при этом чувствует.

Семиотика основных нарушений обоняния:

- гипосмия – снижение обоняния;
- аносмия – отсутствие обоняния;
- гиперосмия – усиление обоняния;
- дизосмия – искажение обоняния.

ЧУВСТВО ВКУСА

Вкусовые рецепторы у ребенка после рождения по сравнению со взрослым человеком занимают относительно большую площадь – губы, почти весь язык, твердое нёбо и внутренняя поверхность щек.

Методика определения: на язык наносится раствор соответствующего состава (сладкий, кислый, горький и т.д.). У малыша оценивается реакция на раздражитель; старший обследуемый должен дать характеристику жидкости словами.

Возрастные особенности вкуса и реакция на раздражители следующие:

- у новорожденного вкусовое ощущение выражено лучше, чем у взрослого человека, – сладкое, горькое, кислое и соленое малышу не сложно отличить. На сладкое он реагирует сосательным и глотательным рефлексом, общим спокойствием и удовольствием. На соленое, кислое, горькое указанные реакции у малыша отсутствуют, выражено сморщивание на лице, общее недовольство, беспокойство, может заплакать, иногда возникает слюноотделение, рвота;
- в 4–5-месячном возрасте вкусовые предпочтения у ребенка выражены еще сильнее. Все это впервые отмечает мама при введении прикорма (см. с. 462): не каждый малыш с удовольствием принимает новую для него еду и может выплюнуть ее, почувствовав вкус в ротовой полости;
- обследуемый младшего школьного возраста должен отличать не только характер вкуса, но и степень концентрации различных составных частей раздражителя.

Семиотика нарушений вкуса:

- **гипогевзия** – снижение вкуса (резкое ослабление вкуса характерно для рахита, нарушения кормления малыша);
- **агевзия** – отсутствие вкуса;
- **гипергевзия** – усиление вкуса;
- **дисгевзия** – искажение вкуса.

ОБЩАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

Необходимые правила установления чувствительности:

- ребенок должен лежать с закрытыми глазами, что обеспечит лучшее сосредоточение на восприятии раздражителя и исключит вероятность установить его вид зрительно;
- в помещении должно быть тепло и тихо;
- процедура должна быть непродолжительной, иначе при утомлении ребенка данные будут необъективными;
- конечно, периодически с обследуемым нужно разговаривать, задавать вопросы, однако в интонации не должен звучать ожидаемый ответ;
- нужно войти в контакт с больным, добиться желаемого им участия в обследовании и на основании этого объективных результатов.

У малыша можно определить лишь наличие той или иной чувствительности, и то не всех. Вероятный результат можно получить только при обследовании ребенка старшего возраста, когда он чаще отвечает словами на ощущение раздражителя (кроме наличия чувствительности исследуется степень воздействия раздражителя, а также умение четко указать на его локализацию).

В зависимости от места воздействия используемых раздражений различают **поверхностную** (экстероцептивную) и **глубокую** (проприоцептивную) общую чувствительность.

К основным видам **поверхностной чувствительности** относятся: тактильная (= осязательная), болевая и температурная.

Тактильная чувствительность занимает первое место с точки зрения ее возникновения среди других видов чувствительности. На периоральном участке она выражена уже в начале 2-го месяца гестационного возраста, а в конце 3-го месяца – на всей коже плода.

Методика определения:

- **новорожденный – ребенок первых месяцев жизни.** *Уважаемые студенты! Вы уже хорошо знаете эти методы диагностики, поскольку именно положительные безусловные рефлексы (роговичный, конъюнктивный, поисковый, хоботковый, хватательный и др.) являются доказательством выраженной осязательной чувствительности.* Кроме того, ребенок постепенно проявляет свою «заинтересованность» и изучает прикосновением ладони свою кожу, кожу материнской груди при кормлении

или иного человека при общении с ним. **Внимание!** Стойкие безусловные рефлексы в норме сохраняются в течение всей жизни;

- **после 2–4 мес.** многих безусловных рефлексов уже нет, а вот «изучение» внешней среды прикосновением руки малыша к коже, игрушке и к другим предметам (которые при этом являются раздражителями) сохраняется. Это и есть проявление осязательной чувствительности;
- **второе полугодие – ранний возраст:** существует простой метод – щекотание малыша в районе шеи, в подмышечной области, на стопах, которое сопровождается его недовольством, смехом, иногда плачем;
- **дети старшего возраста:** кусочком ваты, фильтровальной бумагой или мягкой кисточкой необходимо прикоснуться к коже обследуемого. В норме он говорит врачу о каждом ощущаемом прикосновении. Если обследуемый при этом молчит, тактильная чувствительность у него отсутствует. Иногда количество слов меньше количества прикосновений – чувствительность снижена или отсутствует на одних участках кожи и сохранена на других.

При некоторых заболеваниях у детей любого возраста осязательная чувствительность может быть повышена (например, при менингите).

Болевая чувствительность. Рецепторы болевой чувствительности появляются уже в конце 3-го месяца гестационного возраста, однако чувствительность ребенка к боли сразу после рождения и несколько дней после этого значительно ниже, чем у взрослого человека. Чувствительность особенно заторможена у недоношенного ребенка. Первой проявляется чувствительность на носу и губах.

Методика определения: покалывания кожи острым предметом чередуются с поверхностным надавливанием тупым концом. Для этого можно использовать обычную булавку, обработав ее спиртом. Необходимая для той же цели острая деталь есть в молоточке невролога, иногда в фонендоскопе. Возрастная реакция на раздражитель следующая:

- у ребенка **грудного, раннего возраста** покалывание вызывает плач, крик, беспокойство;
- обследуемый **старшего возраста** должен соответственно говорить «остро» или «тупо».

Семиотика нарушений:

- **гипалгезия** – понижение болевой чувствительности;
- **аналгезия** – отсутствие болевой чувствительности.

Температурная чувствительность у новорожденного выражена удовлетворительно, причем ощущение холода развито больше, нежели ощущение высокой температуры. Так как терморегуляция в неонатальном периоде недоразвита, нередко при нахождении ребенка в прохладной среде отмечается значительное снижение температуры тела. Созревание терморегуляции отмечается уже в грудном возрасте.

Методика определения одинакова в любом возрасте – к коже прикладывается емкость с прохладной (не более 25°C) и теплой, горячей (40–50°C) водой. Можно прикладывать разные части молоточка невролога – металлическая ощущается холодной, резиновая – более теплой. Реакция ребенка:

- **грудного возраста, особенно новорожденного:** в ответ на прикосновение холодной емкости малыш бледнеет, появляется недовольство на лице, дрожь, может закричать, не исключена кратковременная задержка дыхания; при касании теплым раздражителем кожа ребенка розовеет, он успокаивается;
- **старшего возраста** – при прикосновении обследуемый должен четко сказать, теплой или холодной является приложенная к коже емкость, и отличить раздражители с разницей температуры в 1–2°C (для этого пользуются термозестезиометром).

Семиотика нарушений:

- **термогипестезия** – понижение температурной чувствительности;
- **термоанестезия** – отсутствие температурной чувствительности.

К глубокой чувствительности относятся: чувство веса и чувство давления, мышечно-суставная и вибрационная чувствительность.

Методы их определения:

- **чувство веса** – на ладонь ребенка кладутся предметы одинаковой формы и размеров, но разного веса; обследуемый должен указать на эту разницу;
- **чувство давления (= барестезия)** – выполняется легкое прикосновение барестезиометром, разное по силе давление, к определенным участкам тела; обследуемый должен указать на разницу в давлении. Следует отметить, что нарушения барестезии не имеют большого диагностического значения;
- **мышечно-суставная чувствительность (= кинестезия)** – это ощущение положения туловища и конечностей в пространстве. Врач проводит медленные пассивные движения в крупных и мелких суставах пальцев и/или всех конечностей: приведение, отведение, сгибание и разгибание. Обследуемый должен установить характер, степень движений и их направление. Иногда можно попросить его сделать аналогичное движение другой конечностью. Нарушение мышечно-суставной чувствительности является причиной расстройства координации движений (**атаксии**). Для получения объективных данных пользуются кинестезиометром;
- **вибрационная чувствительность.** Для ее исследования пользуются специальным вибрирующим камертоном низкой частоты. Он прикладывается к суставам, на тыльную сторону кисти и стопы, т.е. на участки кожи, под которыми близко расположена костная ткань.

Общая семиотика нарушений чувствительности:

- **гипестезия** – уменьшение интенсивности ощущений;
- **анестезия** – полное отсутствие ощущений;

- **гиперестезия истинная (= гипералгия)** – повышение интенсивности ощущений, т.е. снижение порога восприятия раздражителей, когда легкие раздражители воспринимаются как более интенсивные;
- **топогипестезия** – снижение способности указывать локализацию раздражения;
- **топанестезия** – отсутствие способности указывать локализацию раздражения;
- имеется много качественных нарушений в виде извращений чувствительности:
 - **дизестезия** – неадекватное восприятие разных раздражений;
 - **термалгия** – ощущение чувства боли при действии тепла или холода;
 - **полиэстезия** – ощущение нескольких раздражителей при действии только одного;
 - **аллохейрия** – указание на раздражение в симметричном участке, где его не было;
 - **аллоэстезия** – ощущение раздражения только за пределами его нанесения;
 - **синалгия** – ощущение укола как в его месте, так и за его пределами и др.

11. КОЖА И ПОДКОЖНАЯ КЛЕТЧАТКА

Кожа представляет собой сложный орган, тесно связанный с целостным организмом.

Н.С.Дубняк и соавт. (2010)

КОЖА

Функции кожных покровов у ребенка обусловлены их анатомическими особенностями:

- наиболее интенсивно у ребенка развита **дыхательная функция** кожи; у новорожденного она в 8 раз сильнее, чем у взрослого человека;
- **секреторная функция** – в коже **секретируются** витамины, ферменты, биологически активные вещества;
- **пигментообразующая функция** – выработка меланина;
- **резорбционная (всасывательная) функция** у детей грудного возраста проявляется более интенсивно, о чем нельзя забывать, назначая им лекарственные препараты для местного применения;
- **кожа – орган чувств**;
- **выделительная функция** кожи у детей раннего возраста недоразвита; у взрослого в течение суток выделяется 700–1300 мл пота;
- **терморегуляторная функция** у новорожденного развита слабо, о чем необходимо помнить при уходе за малышом (купание, укутывание); эта функция полностью начинает действовать лишь через несколько месяцев после рождения;
- **кожа является защитным барьером**, однако у детей эта функция выражена слабо;
- для врача состояние кожи является **признаком возможных нарушений работы внутренних органов** (при гипертермии, нарушении водного обмена и др.).

Анатомо-физиологические особенности кожи ребенка имеют выраженные отличия от кожи взрослого человека; кроме того, свои особенности имеет кожа детей разного возраста. Она состоит из двух основных слоев: эпидермиса (базальный, зернистый и роговой слои) и дермы.

Отличительные особенности:

- **толщина** разных слоев кожи ребенка в 2–3 раза меньше, чем у взрослых;

- особенностью базального слоя эпидермиса у новорожденного является **неполное образование меланина**, чем обусловлен более светлый цвет кожи сразу после рождения (и у новорожденных негроидной расы после рождения кожа относительно светлая с красноватым оттенком);
- зернистый слой эпидермиса у грудных детей выражен очень слабо, а у новорожденных в клетках **отсутствует кератогиалин**, придающий коже белый цвет; всем этим обусловлены прозрачность и розовый цвет кожи ребенка;
- у маленьких детей роговой слой тонкий, состоит из 2–3 слоев ороговевших клеток; он рыхлый, легко подвергается ранению, насыщен водой;
- дерма у детей отличается преобладанием клеточных элементов, у взрослых – преимуществом волокнистой структуры.

Только в 6-летнем возрасте гистологическое строение кожи ребенка приближается к таковому взрослого человека.

Цвет и внешние проявления кожи

После рождения кожные покровы бледно-цианотичного цвета, несколько отечные (*англ.* oedema), в области лопаток покрыты **пушковыми волосами** (= зародышевый пушок = лануго = *lanugo*). У новорожденного поверхность дермы покрыта толстым слоем сыровидной **первородной смазки** (*vernix caseosa*), в состав которой входит слущенный (слущивание – *англ.* exfoliation) эпидермис, жир, холестерин и др. (см. рис. 11.1, *цв. вкл.*).

Кожа очищается от смазки и уже через несколько часов после рождения приобретает красноватый цвет с небольшим цианотичным оттенком – это состояние называется **физиологическим катаром новорожденного** (= физиологическая эритема = *erythema neonatorum*; см. рис. 11.2, *цв. вкл.*). Катар выражен в первые 2 дня жизни ребенка и особенно характерен для недоношенных детей.

На 2–3-й день жизни у большинства детей кожа приобретает желтоватый оттенок – **физиологическая желтуха новорожденного** (= *icterus neonatorum* = транзиторная гипербилирубинемия; см. рис. 11.3, *цв. вкл.*). Гипербилирубинемия – это увеличение количества билирубина в сыворотке крови. Отмечается у новорожденных в связи с физиологическим разрушением эритроцитов и на основании этого образованием билирубина из выделенного гемоглобина. Немаловажную роль играет незрелость ферментных систем печени. На 3–4-й день жизни ребенка количество общего билирубина в среднем равно 100–140 мкмоль/л. У $\frac{1}{3}$ новорожденных этот показатель меньше указанного, у $\frac{1}{3}$ повышается до 170 мкмоль/л, иногда до 200–205 мкмоль/л.

Желтушность кожных покровов отмечается примерно у $\frac{2}{3}$ детей. Возникает она у доношенных новорожденных, когда количество билирубина превышает 50 мкмоль/л, у недоношенных – больше 85–100 мкмоль/л.

Исчезает *icterus neonatorum* на 7–10-й день жизни (см. рис. 11.4, *цв. вкл.*). Показатель общего билирубина снижается до параметров взрослых (8,5–20,5 мкмоль/л) к концу 1-го месяца.

Придатки кожи

Сальные железы располагаются по всей коже, кроме ладоней и стоп. Функция их проявляется уже на 7-м месяце внутриутробного развития. Часто у детей после рождения на кончике и крыльях носа, а также прилегающих отделах щек могут быть желто-розовые точки размером 1×1 мм, напоминающие зерна проса (*англ.* millet). Это закупоренные выводные протоки сальных желез – **milia**. Они постепенно исчезают через 2–3 мес. Лечения не требуют.

Потовые железы при рождении недоразвиты. Иногда на коже малыша встречаются **miliaria** – закупоренные выводные протоки потовых желез, похожие на капли воды. Заканчивается их формирование вначале на лбу и голове, далее – на коже грудной клетки и спины. Процесс потоотделения наиболее активный в течение первых 2 месяцев жизни. Становление этой функции происходит на протяжении 7 лет. И только у детей раннего школьного возраста отмечается адекватная реакция потоотделения на температуру внешней среды.

Волосы, покрывающие кожу ребенка при рождении, через короткое время выпадают. Взамен вырастают постоянные волосы. Ресницы у детей растут быстро, и их длина в 3–5-летнем возрасте останется на всю жизнь. Толщина волос с возрастом увеличивается.

Основные нарушения со стороны кожи

Цвет кожных покровов

Бледность кожных покровов чаще всего бывает обусловлена нарушением состава крови (уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина) – это истинная анемия.

Бледность кожи может также быть связана со спазмом сосудов – **псевдоанемия**.

Первым признаком, позволяющим отличить одно состояние от другого, является **цвет слизистых оболочек** – при **истинной** анемии они тоже бледные, при **псевдоанемии** их цвет бледно-розовый. Окончательный диагноз позволит поставить лабораторный анализ содержания **гемоглобина** в крови, результат которого при псевдоанемии будет в пределах нормы.

Характерным является **симптом Филатова** (отечественный педиатр XIX в.) – бледность **носогубного треугольника** (между носом и верхней губой) и при этом красные щеки. Симптом является вспомогательным признаком при диагностике инфекционного заболевания **скарлатины**.

Желтуха (= иктеричность) кожных покровов может быть алиментарного характера, когда ребенок съедает большое количество продуктов, имеющих в своем составе красящее вещество – **каротин** (цитрусовые, морковь, яичный желток, тыква – *англ.* pumpkin). При этом желтеют в первую очередь **ладони**

и стопы, в дальнейшем – кожа лица и тела, а склеры и слизистые оболочки сохраняют натуральный цвет.

Причин иктеричности патологического генеза много: у новорожденных при несовместимости Rh- и АВ0-систем крови матери и плода, при вирусном гепатите, непроходимости и атрезии желчных путей и др. При этом одним из первых дифференциальных признаков является иктеричность не только кожи, но и склер и слизистых оболочек (в первую очередь необходимо *обратить внимание на слизистую оболочку под языком*).

Цианоз (синюшность) кожных покровов – это одно из главных внешних проявлений патологии органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, при которых развивается гипоксемия (количество оксигемоглобина в кровеносном русле уменьшается на 5% и более).

По локализации цианоз делится на **общий (= тотальный = генерализованный)**, когда кожа всего туловища приобретает синюшный цвет, и **региональный (= местный)**. К последнему относятся:

- **акроцианоз** – цианоз кончиков пальцев рук, ног, носа, губ и мочек ушей;
- **периоральный** – вокруг губ (см. рис. 11.5, *цв. вкл.*);
- **периорбитальный** – вокруг глаз;
- **цианоз носогубного треугольника** (см. рис. 11.5, *цв. вкл.*).

Гиперемия (покраснение) кожи в норме возникает в случае нейрогенных нарушений у ребенка, влияния высокой или низкой температуры окружающей среды, механического раздражения.

Гиперемия патологического генеза бывает при лихорадке, увеличении количества эритроцитов. Патогномоничным является симптом «волчаночной бабочки» при системной красной волчанке – локальная гиперемия на щеках, на носу и вокруг глаз (см. рис. 11.6, *цв. вкл.*).

Мраморность (англ. marmoreal) кожных покровов возникает в результате значительного спазма или облитерации (= закупорки эмболом, тромбом) периферических сосудов при переохлаждении организма, дисфункции вегетативной нервной системы (на конечностях), тяжелом воспалительном заболевании (например, при «бледной гипертермии» на фоне пневмонии), нарушении процессов свертывания крови.

Уважаемые студенты! Мраморность кожи на тыльной поверхности кистей вы можете увидеть в зимнее время, если долго гуляете на улице без перчаток.

Грязновато-коричневый цвет, преимущественно на открытых участках кожи, возникает на фоне длительных заболеваний (хронические патологические состояния ЖКТ, туберкулез).

Сыпь на кожных покровах

Разнообразные кожные высыпания (*англ.* rash) патологического характера могут быть невоспалительного и воспалительного генеза. Кроме того, они делятся на:

- **первичные** – возникают на неизменной коже в начале заболевания;
- **вторичные** – возникают чаще всего на фоне первичных элементов.

При описании элементов сыпи в процессе первичного осмотра необходимо указать:

- место их локализации;
- количество;
- цвет (белый, розовый, красный, коричневый и др.);
- размер (мм, см);
- форму (при сыпи значительных размеров);
- наличие или отсутствие четкого края;
- консистенцию (мягкая, несколько плотная, твердая);
- возможную болезненность при пальпации.

Первичные элементы сыпи

Пятно (*лат.* macula) – это изменение цвета кожи или слизистой оболочки на ограниченном участке без нарушения уровня ткани и ее плотности.

Пятна бледно-розового или розового цвета, возникающие вследствие расширения сосудов (часто на фоне воспалительного процесса – рис. 11.7, а), в зависимости от диаметра делятся на:

- **розеолы** – диаметром до 5 мм (если диаметр до 1–2 мм, называются **мелкоточечные**);
- **мелкопятнистые** – 5–10 мм;
- **крупнопятнистые** – 10–20 мм;
- **эритемы** – больше 20 мм.

Геморрагические пятна невоспалительного характера, возникающие при заболеваниях крови, будем изучать в дальнейшем.

Также к пятнам невоспалительного происхождения врожденного и приобретенного генеза относятся:

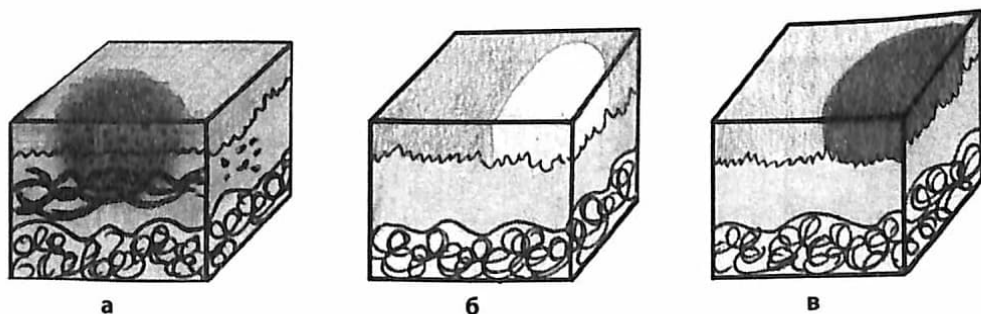


Рис. 11.7. Пятно. а – пятно воспалительное; б – витилиго; в – пигментация.

- **витилиго** (*лат. vitiligo*) – депигментированные кругловатой формы участки здоровой кожи на конечностях, шее, туловище, лице, в основе которых лежит дефицит меланина (рис. 11.7, б; см. рис. 11.8, цв. вкл.). Края этих участков более пигментированы по сравнению с цветом окружающей кожи;
- противоположное – **пигментация** (рис. 11.7, в) – характерное проявление некоторых заболеваний (например, аддисоновой [Аддисон – английский врач XIX в.] болезни – см. «Эндокринная система»);
- **ангиэктазии** (= «сосудистые звездочки») – выступающие над кожей сосудистые образования с разветвлениями; к ним относятся **телеангиэктазии** – стойкое локальное расширение мелких сосудов, главным образом капилляров (возникают при хронических заболеваниях печени);
- **невусы** – врожденные сосудистые родимые пятна (см. рис. 11.9, цв. вкл.);
- **ангиомы** – сосудистые опухоли (см. рис. 11.10, цв. вкл.).

Папула (= узелок; *лат. papula*) – ограниченная, без полости сыпь, несколько возвышающаяся над кожей (рис. 11.11). Возникает чаще всего при инфекционных заболеваниях вследствие накопления воспалительного инфильтрата в эпидермисе и верхних слоях дермы, а также расширения сосудов. Может быть и невоспалительного генеза: развивается в результате отложения продуктов метаболизма (ксантома), разрастания эпидермиса (бородавка), дермы (папиллома) и др.

В зависимости от диаметра папулы могут быть разделены на:

- **милиарные** (*лат. milium* – просяное зерно) – 1–2 мм;
- **лентиккулярные** (*лат. lenticula* – чечевица, *англ. lentil*) – до 5 мм;
- **нуммулярные** (*лат. nummus* – валюта/монета) – 1–2 см;
- **бляшки** – несколько соединенных папул, вместе имеющие большой размер, с четкой границей, с объединяющей кожей.

Встречаются папулы разной формы – округлой, овальной, куполообразной, остrokонечной и др. Разным бывает и цвет папулы – от естественного до коричневого, в том числе фиолетового, розового и др. Поверхность может быть как гладкой, так и шероховатой (*англ. rugged*). По консистенции папулы бывают мягкими, очень эластичными, плотными и даже твердыми. Их течение не заканчивается рубцом (иногда может возникать кратковременная пигментация или депигментированный участок).

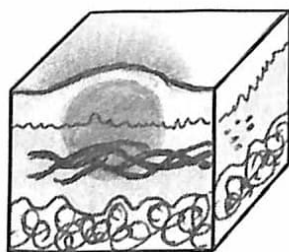


Рис. 11.11. Папула.

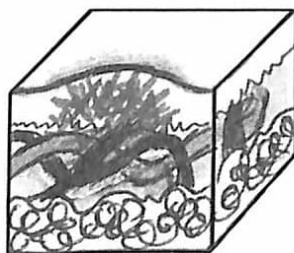


Рис. 11.12. Волдырь.

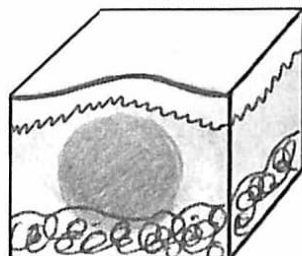


Рис. 11.13. Бугорок.

Волдырь (лат. *urtica*) – элемент сыпи, тоже без полости, представляющий собой отек сосочкового слоя дермы на почве воспалительного процесса (рис. 11.12). Возникает при дерматозах аллергического характера (укус комара, пищевая аллергия и др.). Форма бывает разная: округлая, овальная, нечеткая. Встречаются волдыри размером от нескольких сантиметров до десятков сантиметров. Элемент несколько возвышается над уровнем кожи. Красноватого цвета, так как одновременно расширяются сосуды. Характерный признак – зуд (англ. *itch*).

Волдырь – явление эфемерное (англ. *ephemerae*): существует от нескольких минут до нескольких часов и исчезает бесследно.

Бугорок (лат. *tuberculum*) – элемент сыпи, тоже без полости, ограниченный, выступает над уровнем кожи, плотный, диаметром 0,5–1 см (рис. 11.13). В генезе его лежит воспалительный инфильтрат в глубоких слоях кожи, главным образом в сетчатом слое дермы. Характерной особенностью является то, что бугорок образуется во время воспалительного процесса неострого течения (туберкулез, сифилис). Обычно возникает несколько бугорков на ограниченных участках. При этом они чаще всего образуют сплошной инфильтрат. В диссеминированном виде бугорки встречаются редко.

Бугорки бывают разными по цвету, консистенции, форме, состоянию поверхности. Для их течения характерен некроз, после чего возникает рубец или атрофия, что является отличительным признаком бугорка от папулы.

Узел (лат. *nodus*) – элемент сыпи, тоже без полости, который в виде плотного клеточного инфильтрата из подкожной основы (когда определяется не визуально, а только пальпаторно) поднимается до эпидермиса и выступает над уровнем кожи (иногда значительно), что является основным отличием узла от бугорка (рис. 11.14).

Генез, как и бугорка, неостровоспалительный.

Узел бывает разным по плотности, цвету, форме, состоянию поверхности. Диаметр равен 1 см и больше. В результате течения изъязвляется и в итоге рубцуется.

Узел, болезненный при пальпации, значительных размеров, синюшно-красного цвета, называется узловой эритемой.

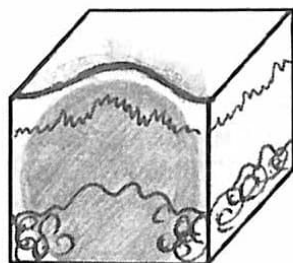


Рис. 11.14. Узел.

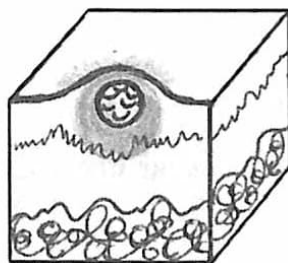


Рис. 11.15. Пузырек.

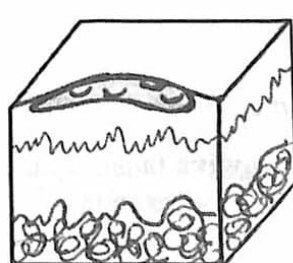


Рис. 11.16. Пузырь.

К узлам относятся фурункул и карбункул.

Таким образом, все рассмотренные виды сыпи относятся к **бесполостным**.

Пузырек (= везикула; *лат. vesicula*) – незначительных размеров (до 0,5 см) полостное образование эпидермиса (может возникать между эпидермисом и дермой) экссудативного характера, которое выступает над кожей, содержит прозрачную серозную или непрозрачную серозно-кровянистую жидкость (рис. 11.15). Цвет в таком случае бывает серым, иногда красноватым. В пузырьке различают наполненную полость, покрышку и дно (основание).

В дальнейшем пузырек может подсохнуть (образуется корочка) или надорваться (временно возникнет мокнущая эрозия). В последующем на месте пузырька может возникать гипер- или депигментация, след может не остаться.

Если содержимое становится гнойным (мутнеет), значит, пузырек превращается в гнойничок (см. ниже).

К этому же виду сыпи относится **герпес** – конгломерат нескольких пузырьков.

Пузырь (= водяной пузырь; *лат. bulla*) – это значительно больших размеров (1–5 см и больше) поверхностное (от верхних слоев эпидермиса и под ним до собственно дермы) полостное образование экссудативного характера, возникающее на коже и слизистой оболочке (рис. 11.16). Содержимое серозное или серозно-кровянистое. Его отделы аналогичны отделам пузырька, форма может быть круглой и овальной, содержимое – прозрачным, серозным, иногда мутным, кровянистым. В его составе много эпителиальных клеток, лейкоцитов, эозинофилов. После него может остаться лишь временная пигментация.

Пустула (= гнойничок; *лат. pustula*) – полостное образование (уже третье) с гнойным экссудатом, возникающее в результате некроза эпителиальных клеток на фоне острого воспалительного процесса. В составе имеется много лейкоцитов, альбуминов и глобулинов. В зависимости от этиологии пустула бывает:

– стрептококковая:

- вялая, плоская, поверхностная – фликтена (*лат. phlyctaena*) (рис. 11.17);
- глубокая, ближе к подкожному слою – эктима (*лат. ecthyma*), после которой остается рубец;

– стафилококковая – вокруг волосяных фолликулов – фолликулит (*лат. folliculitis*) (рис. 11.18); бывает поверхностным и глубоким.

Вторичные элементы сыпи

Чешуйка (*лат. squama*) – накопление отторгнувшихся роговых пластинок эпидермиса (рис. 11.19). Отторжение чешуек у здорового человека происходит постоянно, однако визуально это незаметно.

Патологические шелушения бывают мелкими, как мука или отруби (отрубевидные), и более крупными (пластинчатые). Помимо размеров, отличаются

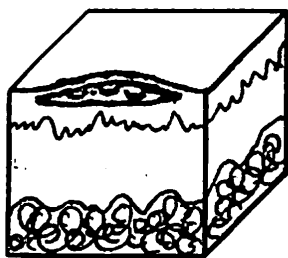


Рис. 11.17. Фликтена.

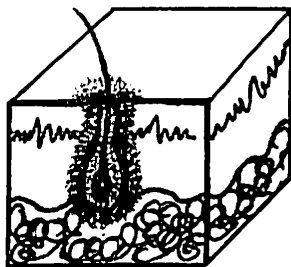


Рис. 11.18. Фолликулит.

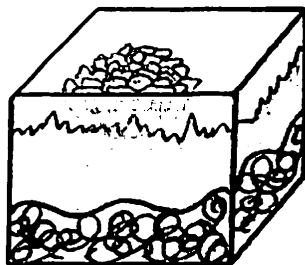


Рис. 11.19. Чешуйка.

по цвету, толщине, консистенции, плотности соприкосновения с подлежащей тканью, наличию или отсутствию болезненности при их снятии. Так, желтые чешуйки – признак жирной себореи, серебристо-белые – псориаза и др.

Корки (*лат. crusta*). Это вторичные элементы, образующиеся в результате высыхания разных первичных полостных элементов (рис. 11.20). В зависимости от этиологии корки могут быть разного цвета, в связи с чем они по-разному называются: серозные – *лат. crusta serosa*, кровянистые – *лат. crusta haemorrhagica*, гнойные – *лат. crusta purulenta*, серозно-гнойные и др.

Эрозия (*лат. erosio*) – поверхностный дефект кожи на уровне эпидермиса с сочным дном или слизистой оболочки (рис. 11.21). Возникает чаще в результате вскрытия полостных элементов (пузырьков, пузырей, гнойничков), сохраняя их форму и величину.

Иногда возникает без предшествующих элементов, например при травмировании воспаленной кожи или слизистой оболочки. В ротовой полости могут развиваться отек и инфильтрация края эрозии, и она становится похожей на язву.

После заживления рубца не образуется.

Ссадина (= **экскорияция**; *лат. exsoriatio*) – это повреждение эпидермиса и верхних слоев дермы, но более глубокое, чаще линейной формы, возникающее в результате механического травмирования (рис. 11.22) (например, в результате расчеса зудящего волдыря). После заживления может образоваться рубец, гипер- или депигментация, если ссадина была глубокой.

Трещина (глубокая – *лат. rhagades*, поверхностная – *лат. fissura*) возникает в результате длительных заболеваний в складках кожи (рис. 11.23) в разных местах: в углах рта при гиповитаминозе, в складках между пальцами, за ушными раковинами и др. Может быть воспалительного генеза, при опрелости, растяжении кожи в связи с ее сухостью и т.д. Из трещины выделяется серозная или серозно-кровянистая жидкость, в форме трещины может образоваться корка.

Глубокая трещина проникает до дермы или глубже, после чего остается рубец. **Поверхностная** – не глубже эпидермиса, заживает бесследно.

Язва (лат. *ulcus*) – глубокий дефект кожных покровов (рис. 11.24), иногда вплоть до глубоко расположенных органов. Первичные элементы язвы – это бугорок, узел, глубокая пустула. Иногда может развиваться в результате некроза тканей. Форма язвы, ее дно, край бывают разными, и часто на основании этого можно решить, какое образование было первичным.

После язвы образуется рубец, что (*внимание!*) является главным отличительным признаком язвы от иногда очень похожей на нее эрозии.

Рубец (лат. *cicatrix*) – наличие грубоволокнистой соединительной ткани, образующейся в результате глубоких дефектов кожи (например, после язвы, глубоких ожогов, порезов), которые вместо красного цвета (вначале) постепенно становятся белыми или гиперпигментированными (рис. 11.25). Поверхность и форма рубца бывают разными.

Пигментация (лат. *pigmentatio*) – как уже сказано выше, гиперпигментация (см. рис. 11.7, в) возникает иногда после разрешения первичных элементов (узелков, бугорков, пузырьков, пузырей, гнойничков), может возникать в исходе вторичных элементов (язв, эрозий), а также в результате отложения гемосидерина (кровяного пигмента). Размеры и форма соответствуют аналогичным показателям элементов, на фоне которых образовались вторичные пигментные пятна.

Лихенификация (лат. *lichenificatio*) – плотная, весьма сухая, значительно утолщенная кожа с нестандартной внешней структурой. Как видно на рисун-

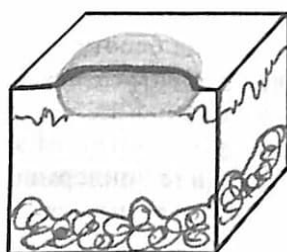


Рис. 11.20. Корки геморрагические (красного цвета).

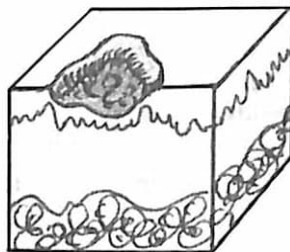


Рис. 11.21. Эрозия.

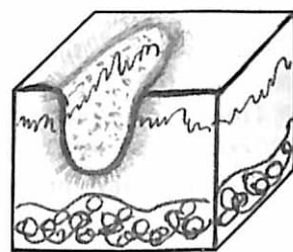


Рис. 11.22. Ссадина.

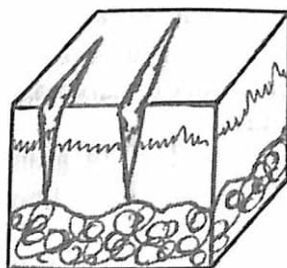


Рис. 11.23. Трещина.

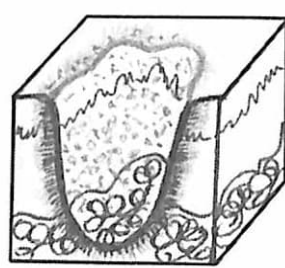


Рис. 11.24. Язва.

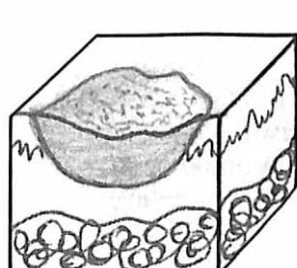


Рис. 11.25. Рубец.

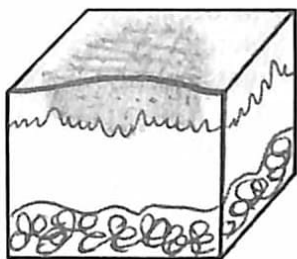


Рис. 11.26. Лихенификация.

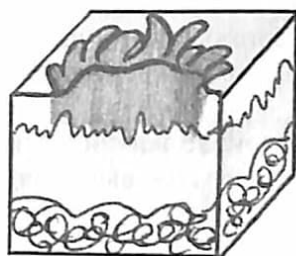


Рис. 11.28. Вегетация.

ках 11.26 и 11.27 (см. *цв. вкл.*), она шероховатая, шагреновидная (шагреновая кожа – *англ.* shagreen leather), гиперпигментированная. Чаще лихенификация развивается при слиянии папулезных элементов. А также может быть первичной, когда возникает на фоне длительного растирания кожи из-за зуда.

Вегетация (*лат.* vegetatio) – разрастание кожи в виде ворсинок и сосочков на дне длительно текущих первичных или вторичных сыпей воспалительного характера (рис. 11.28) (общий вид похож на петушиный гребешок – *англ.* cockscomb). Вегетация может быть:

- серого цвета, сухая, плотноватая – покрыта утолщенным роговым слоем;
- розового или красного цвета, выделяющая серозную или кровянистую жидкость, мягкая – признак эрозии вегетации;
- гиперемизированная вокруг, серозно-гнойные выделения, болезненная – признак инфицирования вегетации.

ПОДКОЖНЫЙ ЖИРОВОЙ СЛОЙ

Анатомо-физиологические особенности:

- подкожный жировой слой у детей грудного возраста по отношению к массе тела **относительно больше**, чем у взрослого человека; этим объясняется округлость их тела;
- **распределение подкожной жировой клетчатки после рождения неравномерное**; у новорожденного, и особенно на 2-м месяце жизни, она хорошо развита на всех участках туловища, кроме живота, где отмечается интенсивный рост к 6 мес.;
- значительной особенностью жировой клетчатки является наличие так называемой **бурой жировой ткани** (1–3% от общей массы тела); большая ее часть находится в задней шейной и подмышечной областях, вокруг щитовидной железы, почек, в межлопаточном пространстве, вокруг магистральных сосудов;
- **основная функция бурой жировой ткани – теплопродукция**, не связанная с мышечным сокращением, – максимально выражена в первые дни жизни; при охлаждении ребенка образующееся в ней тепло может защитить малыша на протяжении 2 дней. С возрастом теплопродукция снижается,

и через несколько месяцев после рождения бурая жировая ткань исчезает; именно слабостью этой функции объясняется необходимость согревания (помещение новорожденного в кувез – см. рис. 9.35) глубоко недоношенных детей;

- в грудном периоде жизни в жировом слое сохраняется **ткань эмбрионального характера**, выполняющая кроветворную функцию;
- **до 5–7 лет у детей почти отсутствует жировая ткань в грудной и брюшной полости, забрюшинном пространстве**, что позволяет легко смещаться внутренним органам.

Вывод о состоянии **кожи, подкожной клетчатки и частично мышечной системы** делается на основании **осмотра и пальпации** (т.е. тактильного ощущения при надавливании пальцами на кожу – *англ. palpation, touching*) ребенка:

- **вначале визуально** при хорошем освещении, расположив ребенка у окна и развернув его лицом к окну (если это не противопоказано состоянием больного), осматривают кожные покровы на лице, туловище, конечностях, за ушами, а также слизистые оболочки глаз и выясняют цвет покровов, распределение жировой ткани. Кроме того, устанавливается рост и распределение волос;
- **затем пальпаторно** оцениваются следующие показатели: **влажность или сухость, бархатистость, температура, эластичность тканей, толщина подкожного жирового слоя и тургор тканей**.

Влажность или сухость, бархатистость, температура определяются поглаживанием **тыльной поверхностью** пальцев всех участков кожи; особое внимание следует обращать на ладони и подошвы. В норме кожа **умеренно влажная, бархатистая и теплая**.

Повышение влажности – у детей старшего возраста это характерное проявление вегетососудистой дистонии, некоторых эндокринных заболеваний (повышенной функции щитовидной железы), в раннем возрасте может отмечаться при перегревании ребенка.

Сухость кожи возникает при обезвоживании организма, значительной БЭН, длительной интоксикации, некоторых эндокринных заболеваниях (пониженной функции щитовидной железы).

Для **определения эластичности** врач большим и указательным пальцами захватывает **только слой кожи** возле пупка и на тыльной поверхности кисти (рис. 11.29, а) и, отпустив образовавшуюся при этом складку, следит за тем, как быстро она расправляется. Если это происходит мгновенно (*англ. instant*), **эластичность нормальная**.

При **снижении эластичности** кожа расправляется спустя некоторое время (несколько секунд, 1–2 мин), что может быть проявлением заболеваний кожи, ее обезвоживания, значительной гипотрофии, тяжелых инфекционных заболеваний. Таким образом, этиологические факторы сухости кожи совпадают с причинами уменьшения ее эластичности. Однако последние нарушения возникают при более выраженном патологическом состоянии.



Рис. 11.29. Методика определения эластичности кожи (а), толщины подкожного жирового слоя под углом лопатки (б) и на животе (в), тургора тканей (з).

Толщина подкожного жирового слоя обычно определяется под углами лопаток (рис. 11.29, б). При необходимости – в нескольких участках, так как при некоторых заболеваниях может быть неравномерное отложение жира в разных местах: на передней поверхности грудной клетки – под нижним краем *m. pectoralis major* по среднеключичной линии, на животе (рис. 11.29, в), в средней трети предплечья, на бедрах и др.

I пальцем руки, который находится сверху, и II пальцем захватывается слой кожи и подкожной клетчатки. Субъективно оценивается толщина образовавшейся складки, которая в норме равна 1 см, иногда 2 см (у детей раннего возраста толщина 2 см может быть в области щеки; на внутренней поверхности бедра – до 3–4 см) – это считается нормальным отложением жира.

При увеличении или уменьшении этого показателя говорят соответственно об избыточном или недостаточном отложении жира. Первое является характерным признаком паратрофии, ожирения, второе возникает при гипотрофии, истощении.

Тургор тканей выясняется путем сжатия двумя пальцами кожи, подкожной клетчатки и мышц на внутренней поверхности верхней трети бедра (рис. 11.29, з). В норме при этом субъективно ощущается плотность,

упругость (*англ. resiliency*) сопротивляющихся (*англ. resistance*) слоев – тургор тканей удовлетворительный.

Если при пальпации указанного места определяется вялость, говорят о снижении тургора тканей. Это является признаком пастозного типа паратрофии, значительной БЭН, синдрома Дауна, атрофии, пареза, параличей, длительного воспалительного процесса и др.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЯ

БЭН (= гипотрофия) – см. «Физическое развитие ребенка».

Атопический дерматит (АтД; = аллергический диатез/АлД) – это генетически детерминированное иммунопатологическое хроническое воспалительное заболевание кожи, характеризующееся рецидивирующим течением с соответствующими клинико-морфологическими особенностями. Кроме кожи могут поражаться другие органы.

Этиология:

- антенатальные факторы – это некоторые заболевания будущей матери, прием лекарственных средств, а также нарушения питания, такие как употребление продуктов-аллергенов (см. ниже);
- постнатальные факторы:
 - причиной АтД может быть **пища** – как кормящей матери, так и ребенка. К наиболее частым продуктам-аллергенам относятся: коровье и козье молоко, белок которого нередко является причиной АтД у детей на искусственном вскармливании; мясные, рыбные продукты; чаще белок, но может быть и желток куриного яйца; злаки; почти все ягоды, фрукты и овощи красного и оранжевого цвета; большинство южных, цитрусовых и экзотических фруктов для жителей Европы; бобы, орехи, грибы, шоколад, кофе, какао, мед;
 - к не менее опасным факторам относятся лекарственные средства, в первую очередь антибиотики; вакцины; пестициды; животные в жилых помещениях; моющие вещества; синтетические и меховые одежда и предметы обихода и др.

АтД чаще наблюдается у детей грудного возраста – первые поражения кожи обычно возникают в 3–5 мес., интенсивно развиваются к концу 1-го года жизни. Иногда проявления АтД сохраняются до 3 лет и старше.

Основными **клиническими симптомами** на коже являются (см. рис. 11.30, *цв. вкл.*):

- **молочный струп** (*англ. milk crust*) – гиперемизированная мелкая папулезная сыпь, пузырьки на щеках с четкой границей, которые в дальнейшем лопаются, подсыхают; шероховатые на ощупь;
- «**гнейс**» (**себорея**) – жирные чешуйки на голове, лбу, надбровных дугах, покрытые корочкой; это один из первых признаков АтД с первых месяцев жизни ребенка;

– эритема, т.е. покраснение, и **опрелости** (*лат. intertrigo*) в виде мокнущего раздражения, локализующиеся в местах наибольшего трения кожи: подмышечные и паховые участки, промежность, за ушами и на шее.

При инфицировании пораженных участков у ребенка может возникнуть экзема, а затем характерным признаком сыпи на коже является **лихенификация** (см. рис. 11.26 и 11.27, *цв. вкл.*).

Пиодермия – группа острых и хронических воспалительных процессов на коже, вызываемых чаще всего кокковой флорой (пневмо-, стафило-, стрептококки).

Одним из ее видов у детей является **везикулопустулез** – стафилококковое поражение выводных протоков потовых желез. У новорожденных на участках кожи с повышенным потоотделением (подмышечная и паховая области, туловище, волосистая часть головы) появляется множество **пустул** диаметром 1–2 мм, ограниченных воспалительным валиком.

Склерема (слово заимствовано из греческого языка, означает *твердый*) – это диффузное нарушение консистенции кожи и подкожной жировой клетчатки в виде «каменистого» уплотнения (на лице, голенях в легких случаях, на туловище, ягодицах, бедрах и руках при запущенном состоянии). **Отличием** склеремы от склереды (см. ниже) является то, что указанных поражений нет на стопах, ладонях и половых органах. Возникает склерема в раннем неонатальном периоде (чаще на 3–7-е сутки), иногда на 2-й неделе.

Определяется пальпаторно – пораженные участки плотные, как дерево, **не собираются в складку**, углубления (ямки – *англ. pit*) **после надавливания нет**. Кожа холодная, цвет ее может быть разным – от бледного до цианотичного и с иктеричностью. Температура тела снижается. Лицо приобретает маскообразный вид. Общее состояние крайне тяжелое.

Этиология: возникает у недоношенных и ослабленных новорожденных, при тяжелом инфекционном заболевании (сепсис) и повреждении мозга на его фоне; способствуют склереме переохлаждение и обезвоживание (= дегидратация = эксикоз).

Склередема характеризуется **уплотнением** кожи и подкожного жирового слоя, что **одновременно сопровождается отеком**. Поражение чаще возникает на икроножных мышцах и бедрах, может встречаться на других участках, в тяжелых случаях – на коже ладоней, стоп, лобка и половых органов. При этом генерализация процесса не является столь характерной, как для склеремы.

Наличие отеков определяется надавливанием на кожу в месте повреждения. Кожа **в складку не собирается**, однако при надавливании **углубление остается и сохраняется длительное время**. Температура и цвет кожи такие же, как и при склереме.

Этиология заболевания аналогична склереме.

Пример описания результата общего осмотра ребенка в истории болезни
Ребенку 10 мес. Установлено, что он с 2 мес. находится на искусственном вскармливании и получает коровье молоко. Мама болеет бронхиальной астмой.

Кожа лица гиперемирована, на щеках выражены признаки «молочного струпа» белесовато-красного цвета округлой формы с четкими краями размером 3×3 см. Веки отечные. В углах рта имеются заеды. Значительная часть головы покрыта «гнейсом» толщиной 0,5–1 мм.

В подмышечных и паховых участках кожные покровы гиперемированы с опрелостями. На разгибательных поверхностях предплечий имеются ссадины красного цвета продолговатой формы размером 2–3×8–10 мм.

Мама указывает на выраженные признаки зуда в дневное и ночное время.

Вывод. Атопический дерматит.

УХОД ЗА РЕБЕНКОМ

АтД:

- если ребенку назначена специальная диета без продуктов-аллергенов, медсестра обязана следить за питанием малыша и исключить все запрещенные блюда; в большей степени это касается ребенка 2–3-го года жизни, особенно если он находится в стационаре без матери и сам может съесть то, что ему запрещено;
- в случае невыясненного аллергического фактора по назначению врача медсестра ведет пищевой дневник, в котором записываются:
 - все продукты, съеденные ребенком; при грудном вскармливании малыша – состав пищи матери;
 - время приема пищи;
 - характер кожных изменений ребенка в ответ на кормление;
- аллергия часто вызывает зуд (*англ.* itch), и ребенок раннего возраста может растирать кожу до ран; для профилактики расчесов малышу надеваются варежки на руки, зашиваются рукава;
- по назначению врача проводится разнообразная обработка кожи лекарственными средствами, даются специальные препараты;
- лечебные ванны (см. табл. 3.1).

Везикулопустулез:

- дети 1-го года жизни должны находиться в отдельной палате и обслуживаться отдельными медсестрами;
- пустулы на коже удаляются стерильным тампоном, смоченным 70% раствором спирта, после чего обрабатываются 1–2% раствором бриллиантового зеленого или йода;
- соблюдение правил гигиены.

При склереме и склередеме основной обязанностью медсестры является осторожное согревание ребенка, помещение его в кувез, нежный массаж; по назначению врача – нанесение на кожу «йодной сеточки» (см. рис. 3.13).

12. КОСТНАЯ СИСТЕМА

Все внутренние органы человека прикрепляются к костям и держатся за счет них. Если же у человека не было бы костей, то он бы не смог ни передвигаться, ни дышать, ни говорить. Он бы вообще не смог жить.

С.Филин

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Закладка и образование костной системы происходит позже других систем организма – **на 5-й неделе внутриутробного развития**. Окончательная структура костей формируется после рождения ребенка, а ее становление происходит в том возрасте, когда ребенок уже хорошо ходит.

Будущий скелет плода в теле эмбриона образуется из мезенхимальных клеток с помощью двух видов остеогенеза: **дермального** (соединительно-тканного) и **хондрального** (хрящевого). При первом костная ткань формируется непосредственно из мезенхимы. Так образуются кости свода черепа, нижней челюсти, лица и диафизы ключиц. При втором виде, по которому развиваются все остальные части скелета, из мезенхимы вначале образуются хрящи, а затем из них костная ткань.

Уже при рождении ребенка диафизы трубчатых костей состоят из костной ткани, а большинство их эпифизов, кости кистей, стоп – из хрящевой ткани. В дальнейшем в эпифизах появляются точки окостенения, которые окружены развивающейся хрящевой тканью. **Главным показателем развития костной ткани является его своевременное окостенение.** Только в пубертатном периоде костная ткань приближается по своему строению и гистологическому составу к костям взрослого человека.

Интенсивный рост скелета, его постоянное самообновление приводят к тому, что костная ткань ребенка первых лет жизни сравнительно мягкая и гибкая. Этим обусловлено разнообразие деформаций скелета при нарушении питания, положения, подвижности малыша. Положительную роль в составе костной ткани играет сравнительно большее количество жидкости, нежели плотных веществ. Поэтому перелом костей у детей первых лет жизни – явление относительно редкое и характеризуется поднадкостничным переломом по типу «зеленой ветви» со сравнительно быстрым сращением.

Для своевременного и правильного развития костной ткани в пищевых продуктах должно присутствовать необходимое количество белка, витаминов А, С, D, группы В, кальция, фосфора, микроэлементов.

Витамин D выполняет одну из главных функций в процессе остеогенеза. Это нужно иметь в виду для точного понимания патогенеза довольно частого заболевания детей 1-го года жизни – рахита. Постоянное самообновление костной ткани регулируется щитовидной и паращитовидными железами.

Состояние костей сохраняется на необходимом уровне только при **нормальном количестве кальция в сыворотке крови, которое равно 2,25–2,5 ммоль/л**. Если ребенок не получает с продуктами питания необходимого количества кальция или нарушается его всасывание в кишечнике (при гиповитаминозе D, заболеваниях ЖКТ, почек), уровень кальция в крови некоторое время поддерживается в нормальных границах главным образом за счет вывода его из костей. И поэтому клинические признаки рахита в значительной степени проявляются патологией костной ткани.

Нарушение формирования костной ткани в грудном возрасте быстро происходит **при врожденных, хронических или частых острых заболеваниях**.

Большое значение в остеогенезе принадлежит движению мышц, подвижности ребенка, массажу и гимнастике. Их ограничение нарушает процесс минерализации и приводит к остеопорозу.

Таким образом, нарушение вскармливания ребенка, заболеваемость, мало-подвижный образ жизни – это основные причины, вызывающие патологию костной ткани.

Именно незрелостью, постоянным развитием и совершенствованием костной системы обусловлены ее следующие анатомические особенности.

1. Характерным признаком возрастного созревания скелета у детей является постепенное изменение пропорций тела. Чем меньше возраст ребенка, тем больше размеры его головы относительно общего размера тела. При рождении голова составляет примерно $\frac{1}{4}$ (рис. 12.1, а), в 2–3 года – $\frac{1}{5}$ (рис. 12.1, б), в 6 лет – $\frac{1}{6}$ (рис. 12.1, в), в старшем школьном возрасте – $\frac{1}{7}$ (рис. 12.1, г), у взрослого – $\frac{1}{8}$ (рис. 12.1, д) от общей длины тела человека. При окончательном созревании скелета высота головы увеличивается только в 2 раза, длина туловища – в 3 раза, длина нижних конечностей – в 5 раз.
2. У новорожденного мозговая часть черепа преобладает над лицевой частью, что особенно выражено у недоношенных детей. У взрослого человека это соотношение противоположное.
3. После рождения ребенка швы между костями черепа еще не сформированы. В промежутках между костями находится соединительная ткань. Благодаря этому кости черепа могут смещаться, что имеет большое значение во время родов.

В некоторых местах между костями черепа имеются значительные промежутки. Так, теменные и лобные кости соединены между собой не костными швами, а соединительнотканной перепонкой. Этот бес-

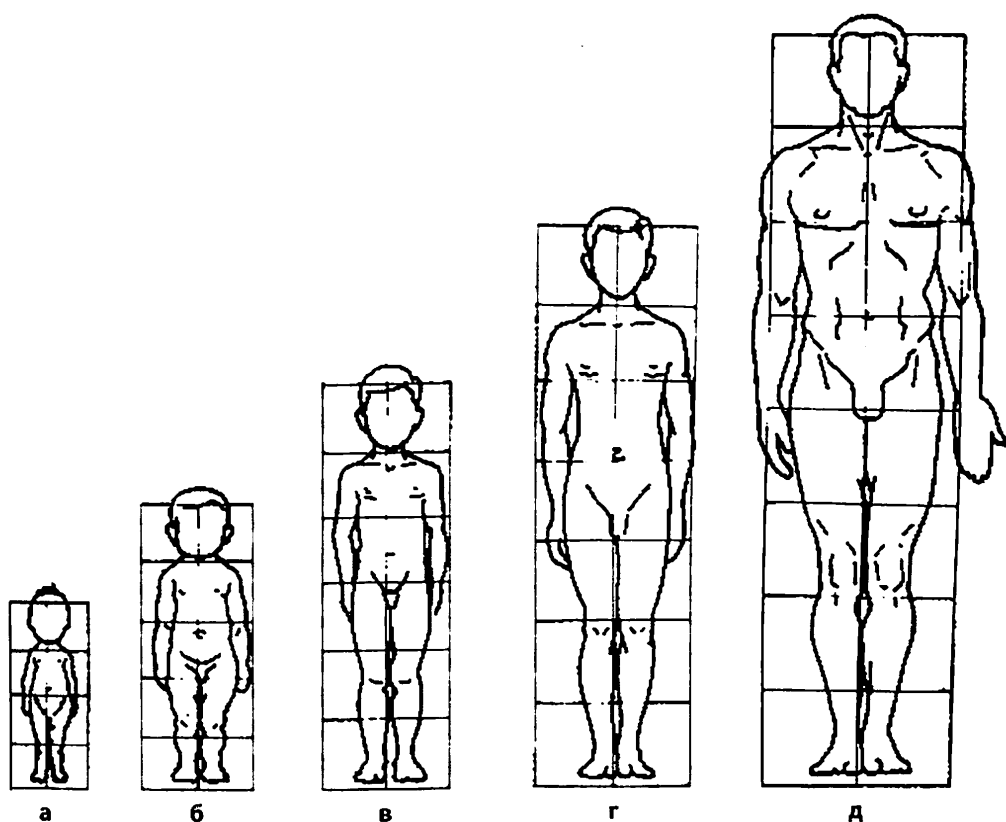
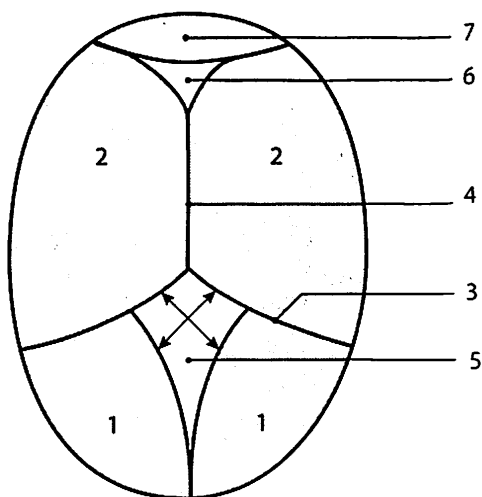


Рис. 12.1. Возрастные особенности изменений пропорций тела человека. Пояснения в тексте.

Рис. 12.2. Роднички на черепе.
1 – лобные кости; 2 – теменные кости;
3 – венечный шов; 4 – сагиттальный шов;
5 – большой родничок (стрелками
обозначены направления его
измерения); 6 – малый родничок;
7 – затылочная кость.



костный участок в месте пересечения венечного и сагиттального швов называется **большим (= лобным = передним) родничком** (англ. fontanelle) (рис. 12.2). Он имеет ромбовидную форму. Для точного выяснения размеров родничка необходимо пальпаторно определить расстояние между средними точками противоположных сторон ромба (*а не между углами – будьте внимательны!*). У здорового ребенка они составляют **2,5–3 см** (например: 2,5×2,5 см, 3×3 см, т.е. размеры одинаковы).

Закрывается большой родничок до 12–18 мес.

Между затылочной и теменными костями у 20–25% новорожденных детей находится открытый **малый (= задний = затылочный) родничок** (см. рис. 12.2). Закрывается он на 2–3-м месяце жизни ребенка.

Между затылочной, теменными и височными костями с правой и левой стороны черепа в редких случаях к моменту рождения могут быть открытыми **боковые роднички**. Закрываются они на 1–2-м месяце жизни.

Малый и боковые роднички чаще пальпируются у недоношенных детей.

4. Рождается ребенок без зубов. На 1-м году жизни **молочные зубы** прорезываются (англ. eruption of teeth, dentition) попарно с 6-го месяца в таком порядке (рис. 12.3):

- 6–7 мес. – 2 нижних средних резца (рис. 12.3, а);
- 8–9 мес. – 2 верхних средних резца (рис. 12.3, б);
- 9–10 мес. – 2 верхних боковых резца (рис. 12.3, в);
- 11–12 мес. – 2 нижних боковых резца (рис. 12.3, г).

Таким образом, до конца 1-го года жизни у ребенка в норме должно быть 8 молочных зубов.

Очень редко бывают случаи внутриутробного прорезывания резцов.

На **2-м году жизни** последующие молочные зубы появляются в таком порядке (рис. 12.4):

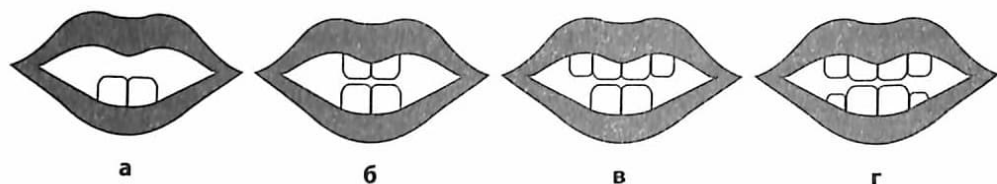


Рис. 12.3. Порядок прорезывания молочных зубов на 1-м году жизни. Пояснения в тексте.

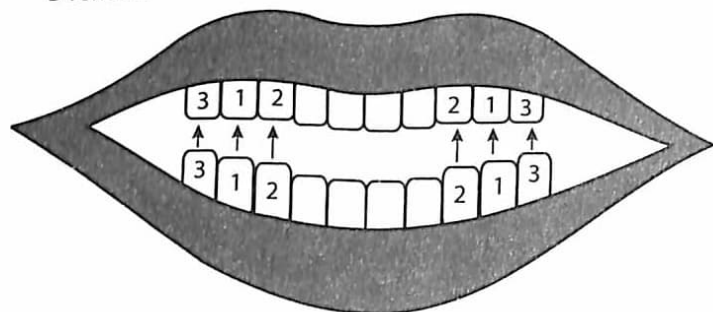


Рис. 12.4. Порядок прорезывания молочных зубов на 2-м году жизни. Обозначения в тексте.

- 12–14 мес. – 4 первых моляра (= большие коренные зубы, обозначены цифрой 1); вначале нижние, затем верхние, что здесь и далее на рисунке обозначено стрелками;
- 14–20 мес. – 4 клыка – вначале нижние, затем верхние (обозначены цифрой 2);
- 20–24 мес. – 4 вторых моляра – вначале нижние, затем верхние (обозначены цифрой 3).

Таким образом, зубы с обеих сторон прорезываются приблизительно одновременно и, за исключением боковых резцов, сначала на нижней челюсти, потом на верхней.

В 2 года у ребенка должно быть **20 молочных зубов**. Для определения должного числа молочных зубов в возрасте 6–24 мес. можно воспользоваться такой формулой:

$x = n - 4$, где x – число молочных зубов, n – возраст ребенка в месяцах.

Пример: в 16 мес. ребенок должен иметь $16 - 4 = 12$ молочных зубов.

С 5–6 лет начинают прорезываться **постоянные зубы**. Чаще всего первыми появляются большие коренные зубы – первые моляры. В дальнейшем последовательность прорезывания постоянных зубов приблизительно такая же, как и молочных (средние резцы, боковые резцы, клыки). После замены молочных зубов постоянными примерно в 9–12 лет появляются премоляры (= малые коренные зубы), в 12–13 лет – вторые моляры. Третьи моляры (зубы мудрости) прорезываются в 17–25 лет. Количество зубов у взрослого человека за счет премоляров и третьих моляров больше, чем молочных, – **постоянных зубов 32** (рис. 12.5).

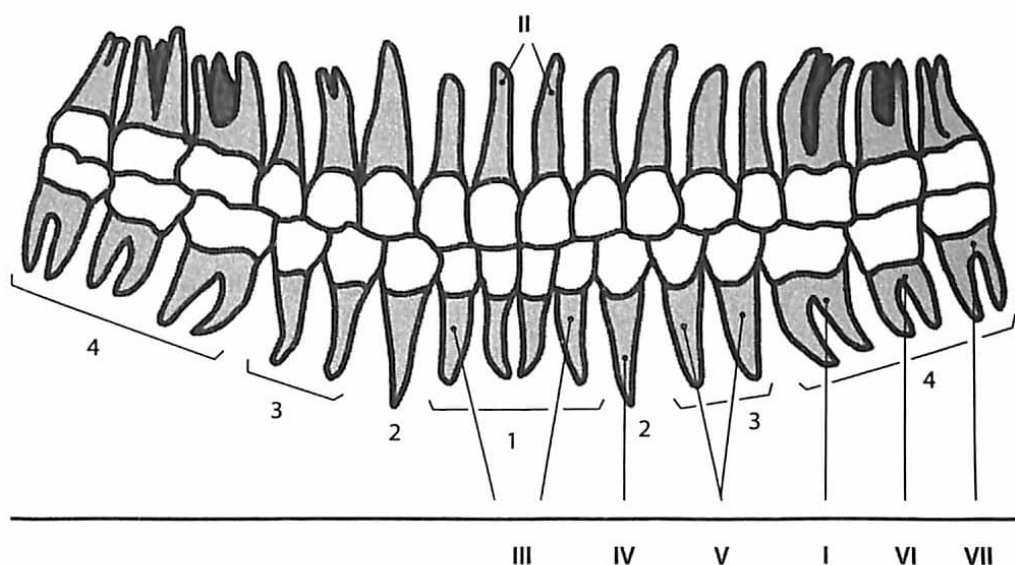


Рис. 12.5. Постоянные зубы. 1 – резцы; 2 – клыки; 3 – премоляры; 4 – моляры. Римскими цифрами обозначен порядок их прорезывания.

Для определения должного числа постоянных зубов (до 12 лет) можно применить такую формулу:

$x = 4n - 20$, где x – число постоянных зубов, n – возраст в годах.

Пример: в 9 лет ребенок должен иметь $4 \cdot 9 - 20 = 16$ постоянных зубов.

5. **Позвоночник новорожденного и на протяжении первых месяцев жизни малыша прямой**, т.е. он не имеет физиологических изгибов. В грудном возрасте начинается постепенное искривление определенных частей позвоночника: **вперед (лордоз)** и **назад (кифоз)**.

Шейный лордоз формируется в 2–3-месячном возрасте, когда ребенок начинает держать голову.

Грудной кифоз формируется на 6–7-м месяце жизни, когда малыш самостоятельно сидит.

Начало формирования **поясничного лордоза** соответствует концу 1-го года жизни, т.е. периоду, когда ребенок начинает стоять и ходить. *Уважаемые студенты! Кто помнит возрастные особенности ПМР (формирование статики), сейчас указанные значения может не учить, не так ли?*

Окончательное формирование грудного кифоза происходит только в 6–7 лет, а поясничного лордоза – в школьные годы.

6. **Ребра у новорожденного расположены почти горизонтально** (образуют прямой угол с позвоночником). Грудная клетка широкая, короткая, ее переднезадний и поперечный размеры одинаковые, в результате чего она имеет вид, характерный для **положения максимального вдоха**.

Постепенно переднезадний размер по сравнению с поперечным размером уменьшается. К пубертатному периоду происходит увеличение длины грудной клетки, ребра опускаются вниз, образуя с позвоночником острый угол. И в 12–13 лет грудная клетка приобретает вид **положения максимального выдоха**.

Правила исследования костной

ткани черепа

На черепе при внимательном и аккуратном ощупывании необходимо:

- определить размеры родничков;
- оценить состояние родничков и швов;
- определить плотность костей;
- установить возможную деформацию черепа.

Пальпацию лучше всего выполнять сразу обеими руками, несколько придерживая голову (рис. 12.6): большие пальцы следует положить на лоб, ладони – на височные участки, средним и указательным пальцами при этом исследуются теменные кости, затылочная область, швы и роднички.



Рис. 12.6. Методика пальпаторного исследования черепа.

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЯ

Рахит

Рахит является одним из нередких заболеваний детей грудного возраста, клинический симптомокомплекс которого представлен прежде всего изменениями костной системы.

Частым признаком является **несвоевременное уменьшение размеров большого родничка** – закрывается он **позже** обычных сроков.

Как известно, в норме голова имеет округлую форму. При рахите же существует несколько видов **деформации и изменения размеров черепа**:

- **плоский затылок**, определяемый визуально или пальпаторно;
- если происходит выпячивание в стороны теменных костей, голова приобретает квадратную форму – **лат. caput quadratum**. Такая форма черепа может сохраниться в дальнейшем (рис. 12.7, а);
- выпячивание лобной кости вперед называется «**олимпийский лоб**» (рис. 12.7, б);
- **ягодицеобразный череп** (**лат. caput natiforme**) формируется, если одновременно с выпячиванием теменных костей имеется вдавливание вглубь шва между ними;
- для запущенного рахита характерным признаком является такое значительное размягчение и уплощение затылочной кости, что при надавливании она может «проваливаться» вглубь – **краниотабес** (**лат. craniotabes**), или **симптом «фетровой шляпы»** (**англ. felt hat**);
- **седловидная деформация головы** – это вдавливание черепа в месте большого родничка;
- при вытянутой вверх голове говорят о **башенном** (**англ. tower**) **черепе**;



Рис. 12.7. Деформация черепа при рахите: а – caput quadratum; б – «олимпийский лоб».

- иногда деформация черепа может быть **асимметричной** – например, уплощение теменной кости с одной стороны и выпячивание ее с другой; в таких случаях в истории болезни указывается наличие деформации и описывается ее вид;
- размягчение костей может привести к увеличению всех размеров черепа, что называется **макроцефалией**.

Характерными признаками рахита являются разные виды **деформации**

грудной клетки:

- **«куриная» (килеобразная) грудь** (*лат. pectus carinatum*) – выпячивание грудины вперед в виде киля (киль – это выступающая из днища корабля пластина для придания ему устойчивости);
- **грудь «сапожника»** (*англ. boot-maker*), или **воронкообразная** (*англ. funnel-shaped*) **грудь** (*лат. pectus fusiforme*) – вдавление грудины вглубь, главным образом в ее нижней части;
- **гаррисонова борозда** (Гаррисон – английский врач XVIII–XIX вв.) – деформация грудной клетки в виде ее втяжения по линии прикрепления диафрагмы к груди (поперечное углубление); при этом реберные дуги развернуты вперед (рис. 12.8);
- при пальпации ребер в месте прикрепления костной ткани к хрящевой с обеих сторон грудины могут обнаруживаться патологические бугорки – **рахитические «четки»** (*англ. rosary, beads*); наиболее выражены они на V–VIII ребрах.

Изменения конечностей:

- утолщения, которые определяются визуально и пальпаторно в участке эпифизов лучевых костей, называются **«браслетками»** (*англ. bracelet, bangle*), в местах диафизов фаланг пальцев – **«нитями жемчуга»** (*англ. pearl*) (рис. 12.9);



Рис. 12.8. Рахит. Гаррисонова борозда.



Рис. 12.9. Рахит. «Браслетки», «нити жемчуга», «лягушачий живот».



Рис. 12.10. О-образная форма нижних конечностей.

Рис. 12.11. Кифозное искривление позвоночника при рахите.



– если рахит сохраняется к концу 1-го – на 2-м году жизни, когда ребенок начинает ходить, патология проявится деформацией костей нижних конечностей. При увеличении расстояния между коленными суставами ноги приобретают **О-образную форму** (рис. 12.10). Если же в указанном

месте нижние конечности расположены близко друг к другу, а расходятся в области голеней и стоп – это **Х-образная форма**.

Когда ребенок начинает сидеть, стоять, под влиянием веса тела может развиваться кифозное искривление в поясничном или грудном отделе позвоночника (рис. 12.11).

При рахите наблюдается нарушение сроков (запаздывание) и порядка прорезывания зубов.

Признаки рахита выявляются у ребенка в течение первых 2 лет жизни, в дальнейшем могут в менее выраженном виде остаться на всю жизнь.

Спазмофилия

Спазмофилия* (рахитогенная тетания) – это заболевание, развивающееся на фоне рахита и проявляющееся у ребенка повышенной возбудимостью нервной системы, а в результате признаками спастического состояния и судорожного синдрома.

Спазмофилия бывает двух форм: скрытая (= латентная) и явная (= манифестная).

Если явная форма характеризуется выраженными клиническими признаками, то для выявления скрытой формы необходимо установить следующие симптомы.

Симптом Маслова (отечественный врач XX в.) – это кратковременная остановка дыхания у ребенка при легком покалывании кожи, во время инъекции. Не страдающие спазмофилией дети в таком случае только плачут.

Симптом Труссо (французский врач XIX в.). Необходимо на несколько минут сдавить сосудисто-нервный пучок на правом или левом плече ребенка (аналогично наложению манжеты). В ответ на это через то же время у малыша возникает тоническая судорога кисти в виде так называемой «руки акушера» (рис. 12.12) – она сгибается в лучезапястном суставе, I палец приведен к ладони, IV и V пальцы согнуты внутрь, а вот II и III пальцы не сгибаются.

Верхний симптом Хвостека (австрийский хирург XIX в.) – это сокращение, судорожное подергивание мышц лица, в первую очередь мышц угла глаз, возникающее при поколачивании молоточком по скуловой дуге (справа или слева). Методика определения показана на рисунке 12.13.

Нижний симптом Хвостека (рис. 12.14) – аналогичное сокращение, подергивание мышц рта, возникающее при поколачивании молоточком по месту выхода лицевого нерва в углу нижней челюсти (тоже с обеих сторон).

Симптом Люста (немецкий врач XX в.) – одновременное отведение ноги и тыльное сгибание стопы при поколачивании молоточком в месте выхода малоберцового нерва у головки малоберцовой кости (рис. 12.15).

* Краткое рассмотрение характерных симптомов спазмофилии сделано по рекомендации и неоднократной просьбе студентов старших курсов.

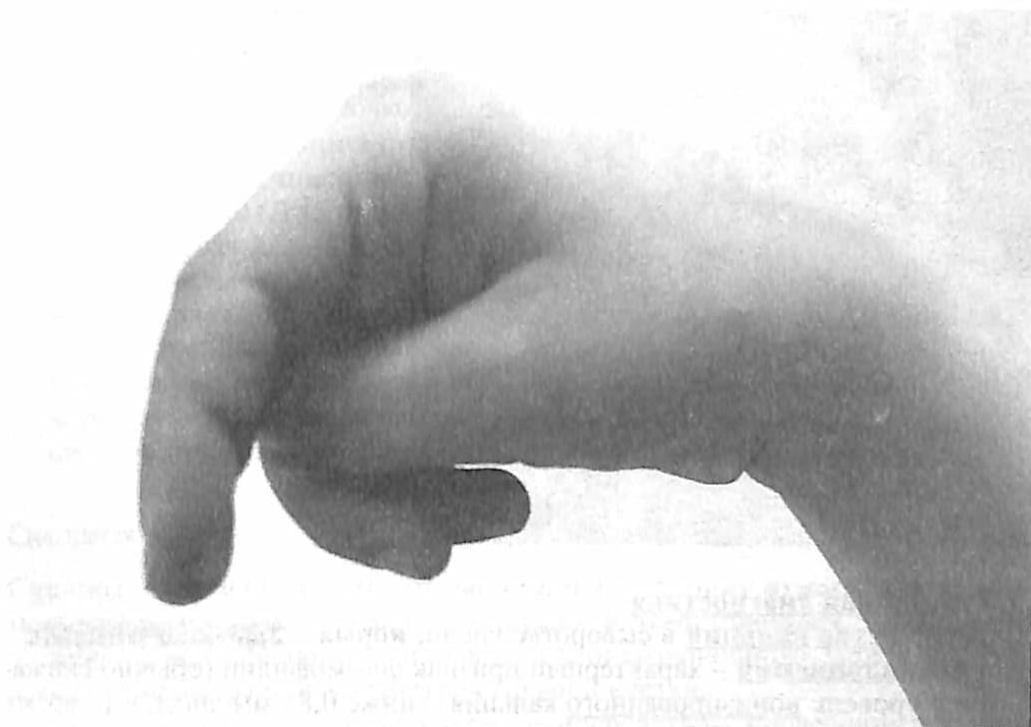


Рис. 12.12. Спазмофилия. «Рука акушера».



Рис. 12.13. Методика определения верхнего симптома Хвостека.



Рис. 12.14. Методика определения нижнего симптома Хвостека.



Рис. 12.15. Методика определения симптома Люста.

Лабораторная диагностика

1. **Количество кальция** в сыворотке крови: норма – **2,25–2,50 ммоль/л**.
2. **Гипокальциемия** – характерный признак спазмофилии (обычно снижается уровень ионизированного кальция – ниже 0,85 ммоль/л, в то время как норма равна 1,0–1,4 ммоль/л; может уменьшаться показатель общего кальция – ниже 1,8 ммоль/л);
3. Количество **кальция в моче** = **2,5–7,5 ммоль/сут.** при среднем количестве его в пище.
4. **Проба Сулковича** (отечественный врач XX в.) – **определение кальция в моче**. К 5 мл утренней, полученной натощак мочи добавляется 2,5 мл реактива Сулковича. Варианты результата, получаемого через 30 с:
 - в норме происходит незначительное молочно-белое помутнение мочи;
 - при повышенной концентрации кальция в моче помутнение более интенсивное – проба **положительная**; степень повышения отмечается в плюсах – от (+) до (++++);
 - при пониженной концентрации кальция в моче помутнение не наступает – проба **отрицательная**.

Трактовка результатов: при рахите разного генеза и в разные его периоды результаты тоже бывают разными – могут колебаться как в сторону снижения, так и в сторону повышения, что будет рассмотрено непосредственно при изучении данного заболевания.

Поражения зубов

К семиотике основных поражений **зубов** относятся:

- **неправильный порядок их прорезывания**;
- редко встречается **преждевременное появление зубов или их наличие при рождении**, что не является патологическим признаком;

Рис. 12.16. Гетчинсоновские резцы.

- к одним из симптомов врожденного сифилиса относится бочкообразная форма верхних резцов с полулунным краем – **гетчинсоновские резцы** (рис. 12.16) (Дж.Гетчинсон – английский врач XIX–XX вв.);
- нарушение цвета эмали – коричневая, желтая и др. – встречается при наследственных заболеваниях или как осложнения лекарственной терапии;
- **кариес** – повреждение эмали, чаще у детей школьного возраста, требующее лечения у стоматолога.

Сколиоз

Сколиоз – это искривление позвоночника в сторону относительно нормальной оси. Сколиоз может быть право- и левосторонним, S-образным; возможен в верхней, средней и нижней трети позвоночника. При этом одновременно наблюдается асимметрия грудной клетки.

Сколиоз определяется пальпаторно посредством проведения пальцем по остистым отросткам от VII шейного позвонка до крестца. Исследуется также **«треугольник талии»**, образующийся в положении стоя между туловищем и опущенной вниз рукой. Этот треугольник на вогнутой стороне увеличивается, а на выгнутой – уменьшается. При увеличении треугольника справа сколиоз называется левосторонним, и наоборот.

Врожденный вывих тазобедренного сустава

Врожденный вывих (дисплазия) тазобедренного сустава (англ. congenital dislocation of the hip) связан с недоразвитием вертлужной впадины, уменьшением ее глубины, несоответствием ее размерам головки бедренной кости.

Клинические и диагностические признаки следующие.

1. При сравнении выпрямленных ног ребенка визуально определяется **асимметрия или разное количество кожных складок на бедрах** (следует отметить, что такие признаки могут быть и у здорового малыша), **укорочение одной из конечностей**.
2. Если ребенка положить на спину на пеленальном столе, ноги согнуть и привести к животу (**Внимание!** Стопы при этом должны быть **над** столом), при односторонней дисплазии коленные суставы будут на **разных уровнях** (рис. 12.17, а).
3. Определяется **степень разведения ног**, согнутых в коленных суставах, в положении ребенка на спине. В норме между конечностями должен образоваться угол примерно 180° , т.е. каждая нога должна отводиться

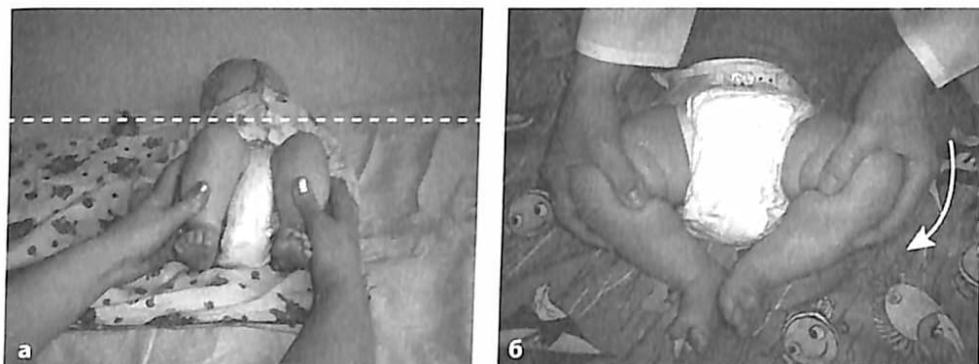


Рис. 12.17. Методы диагностики врожденного вывиха тазобедренного сустава: а – коленные суставы на разных уровнях при приведении согнутых ног к животу; б – симптом Маркса–Ортолани.

примерно на 90° . Доказательством вывиха является ограничение угла отведения ноги меньше 60° .

4. **Болезненность в момент аналогичного разведения ног.**

5. **Симптом Маркса–Ортолани** (украинский и итальянский ортопеды XX в.) (= симптом «щелчка» = симптом «выскальзывания» = симптом «неустойчивости») – возникновение щелчка в суставе при проведении следующих манипуляций (12.17, б):

- врач сгибает конечность в коленном и тазобедренном суставах, положив большой палец на внутреннюю сторону бедра, держа остальные пальцы на его наружной поверхности, затем нога приводится и несколько поворачивается внутрь – это первый этап исследования;
- на втором и главном этапе ноги разворачиваются наружу и одновременно отводятся, в момент отведения ощущается щелчок. Возникающий звук обусловлен проскальзыванием головки бедренной кости в вертлужную впадину – происходит вправление вывиха. **Внимание!** Симптом объективен только на 1–2-м месяце жизни, на 3-м месяце постепенно исчезает.

6. **Симптом Барлоу** (английский ученый XIX–XX вв.; = **симптом фон Розена**). Можно сказать, что в целом методика определения симптома

Барлоу (рис. 12.18) противоположна методике Маркса–Ортолани:

- вначале необходимо согнуть ноги ребенка в коленном и тазобедренном суставах под углом 90° ;
- после чего привести бедра к срединной линии и надавить вдоль оси бедра; возникающий при этом вывих головки бедренной кости из вертлужной впадины ощущается как щелчок.

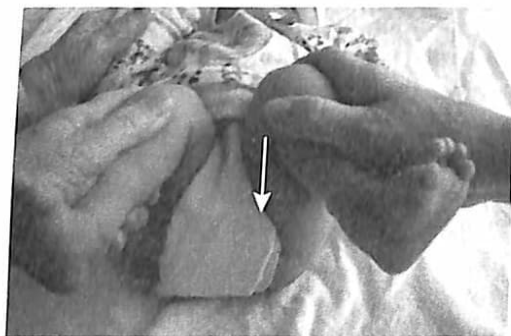


Рис. 12.18. Симптом Барлоу.

7. **Симптом Тренделенбурга** (немецкий хирург XIX–XX вв.) – это поздний признак врожденного вывиха.

Вначале рассмотрим **в норме**: если ребенок станет на одну ногу, вторую согнет в колене и несколько поднимет, то противоположная ягодица поднимется (*обследуемого нужно осматривать сзади*). Это обусловлено тем, что таз в норме находится в стойком горизонтальном положении и при очередном стоянии на одной или другой ноге не возникает его опущение.

Аналогичная ситуация возникнет, если больной станет на здоровую ногу и поднимет больную ногу – ягодица со стороны больной ноги поднимется (рис. 12.19, а).

А вот если **ребенок с вывихом тазобедренного сустава станет на ногу пораженной стороны**, а другую ногу согнет в колене и несколько поднимет, тогда таз наклонится в здоровую сторону и ягодица той же стороны опустится. Это обусловлено потерей опоры в тазобедренном суставе. Ребенок при этом для удержания тела в вертикальном положении наклонится в больную сторону (рис. 12.19, б, в – врожденный вывих левого тазобедренного сустава).

8. Еще один поздний признак – «**утиная походка**» (англ. «waddling», «goose» gait), т.е. хромота (англ. lameness, limping) при ходьбе (см. с. 282).

Окончательный диагноз дисплазии тазобедренного сустава ставится на основании **УЗИ, рентгенологического исследования**.

При диагностике этого заболевания особое значение имеет его **своевременность**. Ортопедическое лечение на 1-м году жизни, а еще лучше – с первых месяцев относительно простое. Цель – обеспечить постоянную

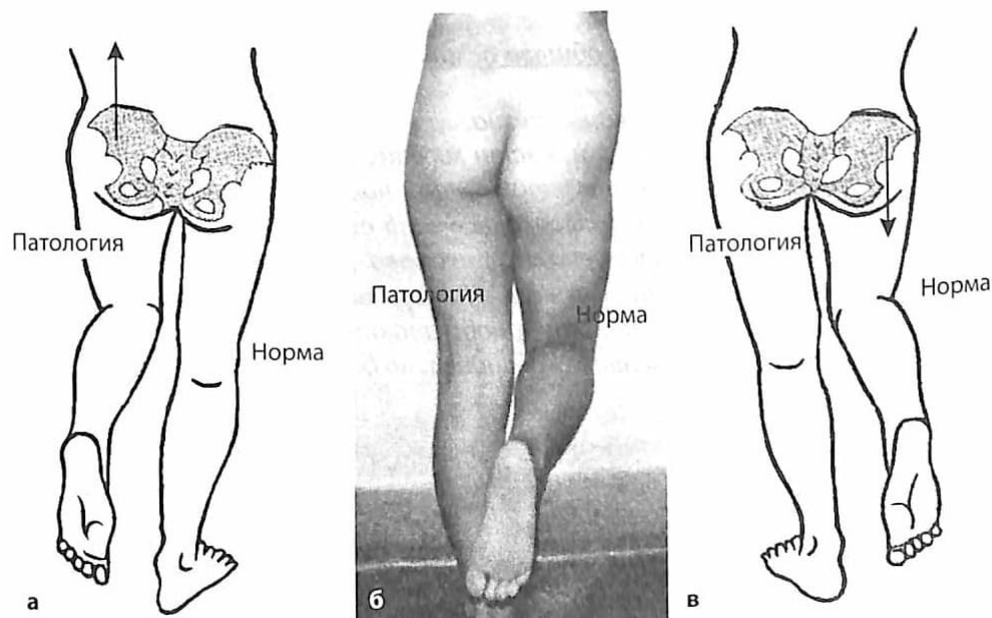


Рис. 12.19. Симптом Тренделенбурга. Пояснения в тексте.



Рис. 12.20. Ребенок в стременах Павлика.

фиксацию сгибания ног под углом 90° . Для этого ребенок несколько месяцев может находиться в стременах (рис. 12.20), используются специальные шины. При поздней диагностике пациента можно лечить только хирургическими методами, но и это лечение, к сожалению, не всегда бывает эффективным.

Пример описания результата общего осмотра ребенка в истории болезни Ребенку 11 мес.

Прорезались 2 верхних средних резца.

*Большой родничок $2,5 \times 2,5$ см, кости мягкие, податливые. Череп имеет форму *caput patifforme*, затылок плоский, при надавливании на нем определяется *craniotabes*. Окружность головы – 48,5 см.*

На грудной клетке выражена гаррисонова борозда, на V–VII ребрах пальпируются рахитические «четки». На верхних конечностях выражены «браслетки». Нижние конечности приобретают О-образную форму.

Живот увеличен, расширение преобладает по бокам («лягушачий живот»).

Вывод. *Рахит.*

УХОД ЗА РЕБЕНКОМ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ

Уход при **рахите** включает в себя обязательное соблюдение ряда правил:

- так как патология является признаком отягощенного преморбидного фона, вероятность (*англ. probability*) инфекционного заболевания у ребенка, страдающего рахитом, намного выше по сравнению с другими детьми; поэтому строгими правилами являются: соблюдение личной гигиены малыша, гигиены в помещении, частое проветривание, предотвращение контакта с больным инфекционным заболеванием;
- достаточное пребывание на свежем воздухе;
- выполнение правил диетотерапии;
- проведение профилактики рахита;
- при необходимости (по назначению врача) – лечебный курс витамина D, иногда ультрафиолетовое облучение;
- массаж, гимнастика – см. с. 212, 213;
- лечебные ванны – см. табл. 3.1.

На фоне рахита у ребенка может развиваться спазмофилия, характерным признаком явной формы которой выступает судорожный синдром. Тактика медсестры при этом заболевании описана в разделе «Нервная система» (см. с. 215).

13. МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

Ходьба и движение способствуют игре мозга и работе мысли.

Жан-Жак Руссо

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Мышечная система у детей отличается следующими особенностями:

- **соотношение массы мышц относительно массы тела у детей значительно меньше, чем у взрослых:** у новорожденного масса мышц составляет 23%, у взрослых – 44%; именно мышечная ткань имеет самый большой прирост после рождения;
- **у новорожденного основная часть массы приходится на мышцы туловища, у взрослого – на мышцы конечностей;**
- **вспомните:** особенностью новорожденных является преобладание **тонуса мышц-сгибателей** над мышцами-разгибателями, чем обусловлена специфическая поза плода еще во внутриутробном периоде;
- **развитие мышц разных частей туловища у детей неравномерное:**
 - в первую очередь развиваются крупные мышцы плеча и предплечья;
 - затем происходит интенсивный рост мышц кистей рук (до школьного возраста дети не способны выполнять пальцами тонкую работу – писать, лепить и т.д.);
 - в 8–10 лет отмечается укрепление связок, в несколько разной степени идет увеличение объема разных мышц;
 - в период полового созревания происходит значительный прирост мышц рук, плечевого пояса, ног и спины;
 - к концу школьного возраста интенсивно развиваются мелкие мышцы, которые способствуют точности и координации мелкой моторики.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Критерии оценки состояния мышечной системы следующие:

- 1) степень развития мышечной массы;
- 2) сила мышц;
- 3) тонус мышц;
- 4) координация движений;

- 5) двигательная активность;
- 6) уплотнение и возможная болезненность мышц (признаки устанавливаются пальпаторно; при наличии боли обследуемый раннего возраста заплачет, старшего возраста – скажет словами).

Степень развития мышечной массы

Развитие мышечной массы в первую очередь определяется визуально. Прежде всего следует отметить, что значительное развитие подкожного жирового слоя может стать причиной ошибочного заключения об удовлетворительном или чрезмерном развитии мышц у ребенка. В таком случае необходимо определить толщину подкожного жирового слоя.

Результаты оценки состояния мышечной массы будут достоверными у детей старше 5–7 лет, так как у пухленьких малышей жировой слой значительно прикрывает мышцы. Три степени возможного результата оценки мышечной массы у детей представлены в таблице 13.1.

Кроме того, необходимо визуально определить симметричность мышечной массы конечностей, туловища и лица. Если на конечностях подозревается асимметрия одинаковых групп мышц, следует сантиметровой лентой определить окружность соответствующих частей. Допустимая разница – не более 1 см.

Сила мышц

Сила мышц – это степень усилия, которое необходимо приложить ребенку для противодействия какому-либо движению.

У обследуемого раннего возраста можно попытаться забрать какой-либо предмет, особенно если он ему очень нравится. Соппротивление, ощущаемое врачом при этом, является показателем состояния силы мышц ребенка. Метод неплохой, однако ориентировочный.

Таблица 13.1. Показатели степени развития мышечной массы у детей

Степень развития	В спокойном состоянии	При нагрузке
Слабое развитие	Масса всех мышц мала	Изменения объема мышц малозаметны, живот свисает вниз, нижние углы лопаток отстают от грудной клетки и расходятся
Среднее развитие	Мышцы туловища развиты посредственно, мышцы конечностей – хорошо	Четко видно изменение формы и объема мышц
Хорошее развитие	Мышцы туловища и конечностей легко подлежат осмотру	Изменения сократившихся мышц визуально определяются лучше всего

Таблица 13.2. Нормативные возрастные показатели средней силы мышц правой кисти у детей

Возраст, лет	Сила мышц, кг	
	мальчики	девочки
7–9	11–12,5	9–13
10–11	16	14–14,5
12–14	21,5–31	18,5–27

У детей **школьного возраста** сила мышц определяется **динамометром**. Измерения с небольшими паузами следует выполнить 3 раза и в качестве результата взять самый большой показатель. В таблице 13.2 указаны примеры средней силы мышц у детей.

Силу мышц у детей старшего возраста можно ориентировочно определить следующими методами:

- по силе рукопожатия;
- по возможности поднять какой-либо груз.

На практике врачи чаще пользуются следующими субъективными методами оценки мышечной силы рук:

- сила пальцев рук – вначале обследуемый должен сомкнуть свои I и II (или III) пальцы обеих рук в кольцо вокруг двух пальцев врача, после чего врач пытается активно разомкнуть их, оценивая силу сопротивления пальцев ребенка (рис. 13.1, а);
- мышечная сила кисти – врач оценивает силу, с которой ребенок как можно интенсивнее сжимает в кулаке его палец (рис. 13.1, б);
- сила мышц-разгибателей и мышц-сгибателей предплечья оценивается по ощущаемому врачом сопротивлению, возникающему соответственно при сгибании (рис. 13.1, в) и разгибании кистей ребенка;
- оценка силы мышц-сгибателей и мышц-разгибателей (рис. 13.1, г) плеча определяется по степени сопротивления, возникающего при соответствующих противонаправленных движениях врачом предплечья обследуемого в локтевом суставе;
- оценка силы мышц верхнего плечевого пояса определяется при сопротивлении, возникающем при опускании (сила мышц-разгибателей – рис. 13.1, д) и подъеме (сила мышц-сгибателей) рук обследуемого, которое он оказывает за счет мышц плечевого пояса.

Окончательно необходимо определить симметричность выраженности силы мышц.

Медицинская терминология:

- в норме сила мышц трактуется **достаточной**;
- при неудовлетворительной силе мышц – **сниженной**.

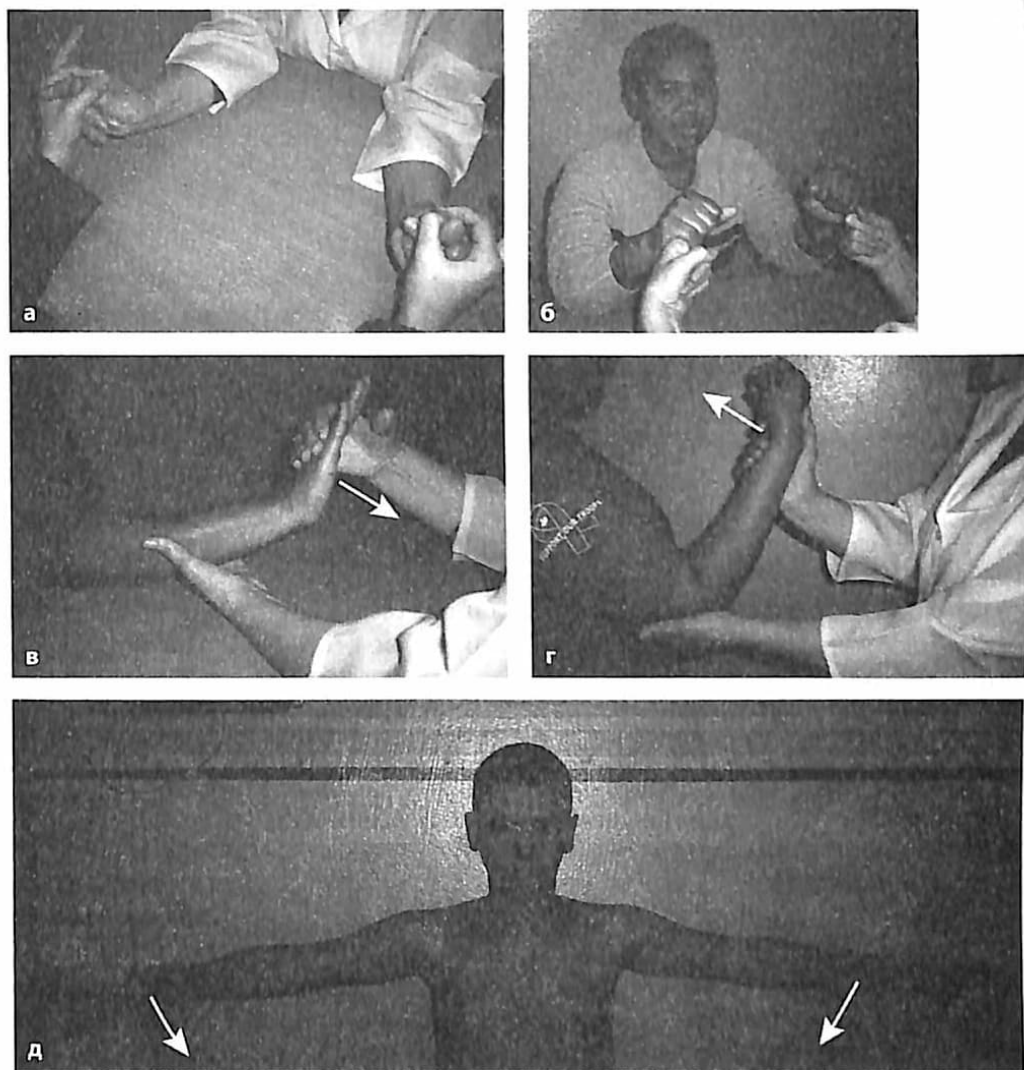


Рис. 13.1. Методы определения силы мышц верхних конечностей у ребенка старшего возраста. Пояснения в тексте.

Тонус мышц

Тонус мышц – это проявление незначительного, однако постоянного напряжения скелетной мускулатуры.

Для оценки тонуса мышц используются разные методы в зависимости от возраста:

- а) в **неонатальном периоде** исследуется **симптом возврата**: новорожденный лежит на пеленальном столе на спине, при этом нижние конечности его согнуты (*помните гипертонус сгибателей?*). Врач разгибает ноги малыша, удерживая их в таком положении 5 с, после чего отпускает. **В норме** конечности новорожденного сразу же возвращаются в предыдущее согнутое

положение. Вывод о гипотонусе мышц делается в том случае, если ноги ребенка исходного положения полностью не приобретают;

- б) проба на тракцию используется у малыша **грудного возраста**. Обследуемый лежит на спине; врач тягой за запястья пытается изменить его положение на сидячее. Реакция ребенка при удовлетворительном тоне мышц состоит из двух фаз: вначале, в течение **1-й фазы**, ребенок **разгибает руки**, в течение следующей **2-й фазы** **сгибает их и всем туловищем подтягивается к врачу**. Заключения при нарушении тонуса следующие:
- отсутствует 1-я фаза – признак гипертонуса мышц;
 - отсутствует 2-я фаза – признак гипотонуса мышц;
- в) у обследуемого **раннего возраста** можно определить состояние тонуса мышц, внимательно следя за тем, как он делает разные движения (берет руками игрушки, идет по ступенькам, переступает, приседает и др.). Иногда для получения необходимых данных ребенка требуется подвести к выполнению требуемых движений;
- г) у детей **старшего возраста** пассивный тонус мышц определяется на основании ощущаемого врачом сопротивления, возникающего в мышцах обследуемого при пассивном сгибании и разгибании его (обследуемого) конечностей. Сгибания проводятся в локтевом и коленном суставах.

В конце обследования пальпаторно определяется консистенция мышц конечностей.

Медицинская терминология:

- в норме тонус мышц описывается как **достаточный**;
- нарушения тонуса мышц – см. с. 281.

Координация движений

Состояние координации движений (у детей старше 5–7 лет) в первую очередь дает информацию о руководящей функции и состоянии нервной системы. Для исследования скоординированности моторики наиболее объективными являются следующие методы.

Поза Ромберга (немецкий врач XIX в.). Обследуемый находится в вертикальном положении. Есть несколько вариантов определения устойчивости в этой позе:

- 1) руки опущены, пятки и носки обеих ног расположены вплотную друг другу. Обследуемого просят протянуть руки вперед, это даст более точную информацию;
- 2) руки вытянуты вперед, обследуемого просят закрыть глаза и приставить пятку одной ноги к носку другой, расположив ступни по одной линии (рис. 13.2, а);
- 3) начальная поза аналогична предыдущей, при этом ребенок должен встать на одну ногу (рис. 13.2, б);
- 4) можно попросить встать на цыпочки.

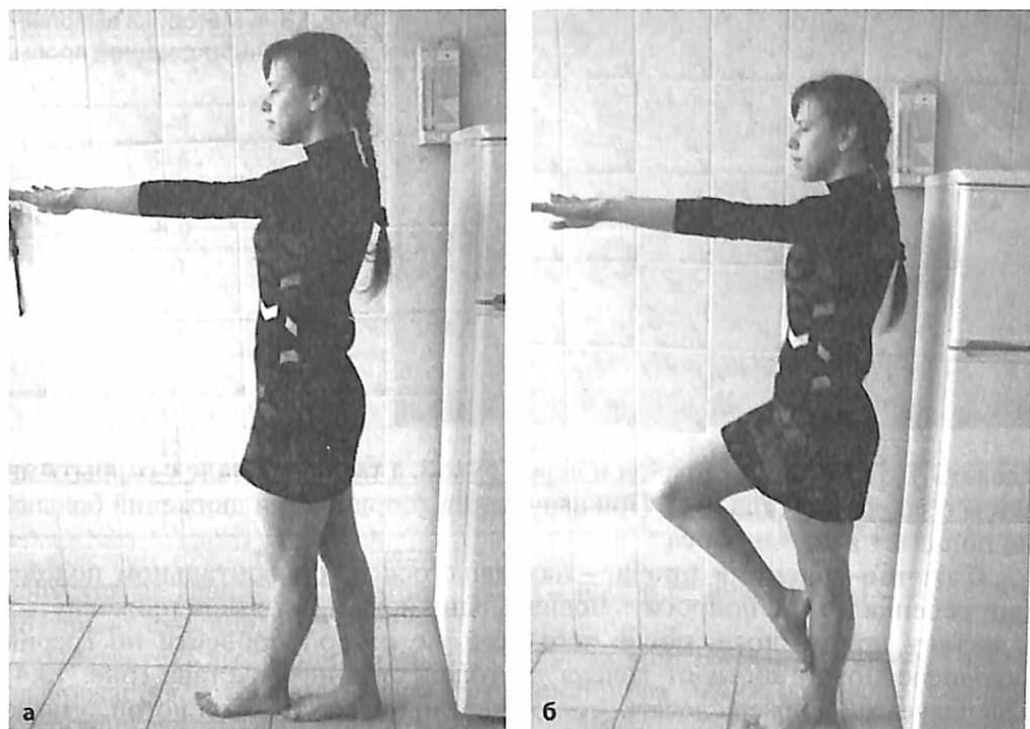
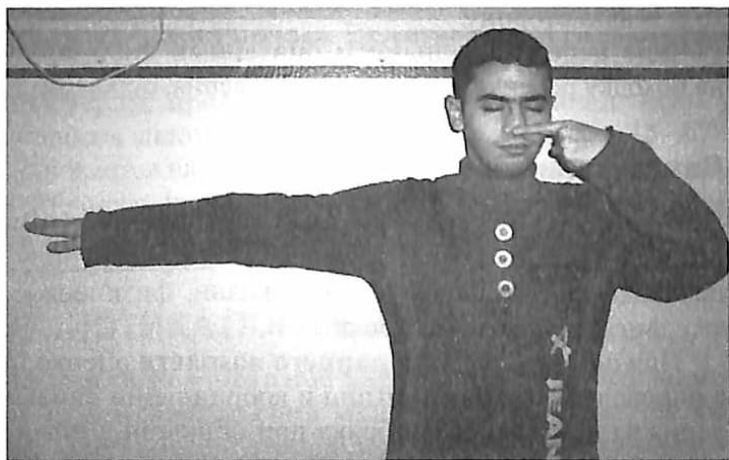


Рис. 13.2. Методы определения координации движений (поза Ромберга). Пояснения в тексте.

Рис. 13.3. Методика выполнения пальце-носовой пробы.



В норме обследуемый во всех этих позах **стоит устойчиво**. При нарушении координации движений заметны неустойчивость положения и покачивание туловища.

Пальце-носовая проба – находящегося в вертикальном положении ребенка нужно попросить развести руки в стороны, после чего указательным пальцем медленно коснуться кончика носа (рис. 13.3). Обследуемый должен

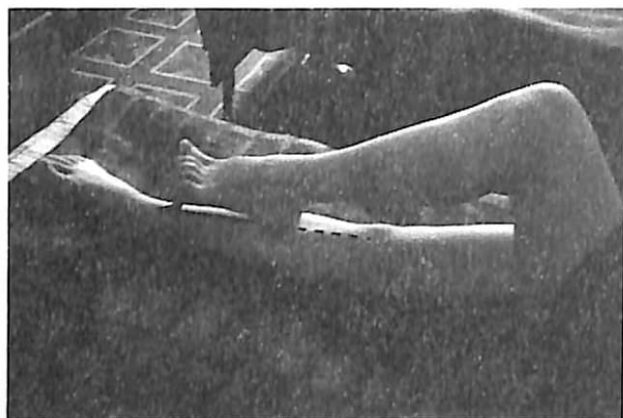


Рис. 13.4. Методика выполнения пяточно-коленной пробы.

сделать это по очереди правой и левой рукой, а также вначале с открытыми, затем с закрытыми глазами. При нарушении координации движений больной не попадает в кончик носа.

Пяточно-коленная проба – находящегося в горизонтальном положении ребенка нужно попросить поднять одну ногу и ее пяткой прикоснуться к колену другой ноги, после чего этой же пяткой провести по гребню большеберцовой кости от колена до голеностопного сустава (рис. 13.4). Обследуемый должен сделать это по очереди правой и левой ногой, а также вначале с открытыми, затем с закрытыми глазами. При нарушении координации движений ребенок может не попасть пяткой в колено или отмечается соскальзывание пятки при движении по большеберцовой кости то в правую, то в левую сторону.

Еще перед выполнением описанных проб следует обратить внимание на походку ребенка и другие его движения, особенно у детей раннего возраста.

Двигательная активность

При **удовлетворительной двигательной активности** объем движений ребенка должен соответствовать его возрасту, полу и характеру. При этом необходимо учитывать условия жизни, физическое воспитание и уровень его двигательной подготовки.

При осмотре ребенка **раннего возраста** оценка производится совместно с определением тонуса мышц и координации движений, в процессе наблюдения за движениями ребенка при общении с ним (как ходит, переступает, садится на низкий стульчик и поднимается с него и т.д.).

Обследуемого **более старшего возраста** следует попросить ходить на пятках и на цыпочках, поддержать руки на голове, на задней поверхности шеи и т.д. Для выявления «скрытой» гиперкинезии (см. с. 284) можно попросить ребенка написать несколько слов с закрытыми глазами, скопировать движения врача и др.

Для объективного исследования двигательной активности применяется шагомер, крепящийся на груди, на поясе или на предплечье. Суточные

Таблица 13.3. Суточные нормы локомоций у детей (по А.Г.Сухареву, 1991)

Возраст, лет	Число локомоций, тыс.	
	девочки	мальчики
3–4	9–13	
5–6	11–15	
7	14–18	
8–9	16–20	
10	16–20	17–21
11	17–21	20–24
12	18–22	20–24
13	21–25	
14	19–23	21–25
15	21–25	24–28
16–17	20–24	25–29
18	19–23	26–30

допустимые границы колебаний частоты шагов (= локомоций) с возрастом повышаются (табл. 13.3).

Показатель локомоций обладает сезонной зависимостью: в зимнее время он снижается, а в летнее повышается примерно на 30% по сравнению со средними нормативными величинами.

Для дошкольников нормальное соотношение покоя и движения составляет: 30% покоя и 70% двигательной активности.

Этого, к сожалению, нельзя сказать о школьниках. По многим причинам двигательная активность у них недостаточная. Развивающаяся гипокинезия (см. с. 284) обусловлена значительной учебной нагрузкой, по поводу и без него сидением за компьютером, просмотром телепрограмм и т.д. Если у школьников младших классов двигательная активность занимает 15–20% суточного времени (т.е. снижается на 50%), то у школьников старших классов она еще ниже. До 85% дневного времени дети сидят за партой или столом. Такая малоподвижность приводит к снижению силы мышц.

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЙ

Атрофия – это обратимое или необратимое нарушение трофики мышц с явлениями истончения и перерождения мышечных волокон, значительным уменьшением массы мышц, ослаблением или исчезновением их сократительной способности.

Имеется 3 варианта нарушения **тонуса мышц**.

1. **Мышечная гипотония** – тонус мышц снижен, что проявляется недостаточным сопротивлением пассивным движениям и вялостью мышц при пальпации.

Примеры случаев мышечной гипотонии:

- у **новорожденного**, лежащего на пеленальном столе, она проявится вытянутыми вдоль ногами и руками;
- у **грудных детей** общая гипотония наблюдается при рахите, а также характерными являются большой живот – «лягушачий (*англ.* frog) живот» (см. рис. 12.9), кифозное искривление позвоночника (см. рис. 12.11);
- в **школьном возрасте** мышечная гипотония является постоянным признаком ревматической лихорадки, симптомом опухоли головного мозга, заболеваний щитовидной железы;
- «**утиная походка**» – клинический признак гипотонии мышц тазового пояса и нижних конечностей (характерный признак дисплазии тазобедренного сустава);
- одним из признаков гипотонии мышц является **симптом Говерса** (английский невропатолог XIX–XX вв.) – поднимаясь из лежачего положения, ребенок сначала опирается на колени и локти (рис. 13.5, а), затем поднимается на ладонях (рис. 13.5, б), после чего на стопах (рис. 13.5, в) и в конце опирается руками о коленные суставы (рис. 13.5, г) и поднимает туловище (рис. 13.5, д);
- гипотония мышц – характерный признак **синдрома Дауна**;
- в **любом возрасте** уменьшение количества калия в кровеносном русле – гипокалиемия, развивающаяся при рвоте, диарее, обезвоживании, кишечном токсикозе, – ведет к общему ослаблению мышечного тонуса;
- мышечная гипотония развивается при **длительном горизонтальном положении** и др.

2. **Мышечная гипертония** – тонус мышц повышен, что проявляется увеличением сопротивления пассивным движениям и плотностью мышц при пальпации. Кроме того, двигательная активность может быть ограниченной или невозможной.

Проявления мышечной гипертонии:

- у **новорожденного**:
 - **плавниковое положение рук**, когда кисть слегка согнута, а пальцы в напряжении разведены в стороны и расставлены;
 - **чрезмерное сжатие пальцев рук в кулак**;
 - **атетозное положение рук**, при котором пальцы выпрямлены, напряжены и находятся в разных плоскостях;
 - **положение опистотонуса** (может быть в любом возрасте), когда туловище приобретает **вид моста** (вытянуты и напряжены конечности, голова резко запрокинута назад), преобладает тонус задних мышц туловища.
- Мышечная гипертония – характерный признак **ДЦП**.

3. **Мышечная дистония** – это такое нарушение тонуса мышц, когда мышечная гипотония, будучи характерной для пассивных движений в спокойном состоянии, чередуется с мышечной гипертонией, проявляющейся при активном желаемом движении больного.



Рис. 13.5. Методика определения симптома Говерса. Пояснения в тексте.

Выделяют следующие варианты нарушений двигательной активности:

- гипокинезия – объем движений ограничен;
- гиперкинезия – это насильственные, непроизвольные, неконтролируемые движения мышц лица, туловища, рук и ног. Чаще отмечаются движения дистальных групп мышц, реже – проксимальных, т.е. гиперкинезия характеризуется локальностью. Не исключен генерализованный процесс. Виды гиперкинезии:
 - **тик** – это непроизвольные мигания веком, шмыгання носом, подергивания плечом;
 - **тремор (дрожание)** – это непроизвольные сокращения и расслабления групп мышц, проявляющиеся быстрыми ритмичными движениями небольшой амплитуды разных частей туловища (пальцев, рук, головы, нижней челюсти и др.). Частота бывает разной. Выделяют:
 - паллидарный тремор – возникает в спокойном состоянии и исчезает при движениях;
 - интенционный тремор – колебания большой амплитуды, возникающие при произвольных движениях и характеризующиеся чрезмерным проявлением в конце двигательного акта и достижения цели движения;
 - **атетоз** – это медленные, постоянные, тонические насильственные движения дистальных отделов чаще верхних конечностей (иногда нижних конечностей и мышц лица). Бывает атетозное поражение мышц туловища (торсионный спазм);
 - **миоклонии** – это спазмы разных мышц, возникающие как в спокойном состоянии, так и при разных движениях, разной амплитуды и продолжительности, единичные или многочисленные;
 - **гемибаллизм** – это движения мышц, чаще проксимальных отделов, одной половины туловища; движения чрезмерно больших размеров, размашистые, большой силы, не поддающиеся ослаблению или прекращению (напоминают движения при дальнем бросании мяча, метании ядра).

Параличи и парезы – это состояния, при которых движение мышц отсутствует или ограничено. Они могут быть центральными и периферическими.

Центральные (спастические) параличи и парезы, кроме указанных выше нарушений, характеризуются мышечной гипертонией и гиперкинезией.

Периферические (вялые) (англ. flabby, flaccid) параличи и парезы характеризуются мышечной гипотонией и снижением силы мышц, а также их атрофией.

Пример описания результата общего осмотра ребенка в истории болезни Мальчику 14 лет.

Мышцы туловища и конечностей легко подлежат осмотру. Сила мышц выражена симметрично и достаточно, составляя: правой руки – 25 кг, левой – 24 кг. Тонус мышц достаточный, пассивные движения выполняются в полном объеме. Двигательная активность удовлетворительная, соответствует возрасту и полу. Пальпаторно боль не установлена.

Вывод. Состояние мышечной системы в пределах возрастной нормы.

УХОД ЗА РЕБЕНКОМ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Дети с нарушениями мышечной системы требуют особого и внимательного ухода. Патологическое состояние мышц нередко вызывается поражением нервной системы и может являться характерным признаком других заболеваний.

Наблюдению и уходу за ребенком для нормального развития и формирования, а также лечения мышечной системы или лечения заболевания, оказавшегося причиной поражения мышц, соответствуют методы, применяемые для обеспечения полноценного общего развития ребенка и в первую очередь нервной системы:

- гигиенические и лечебные ванны (см. «Общие вопросы педиатрической службы и ухода за ребенком»);
- массаж, гимнастика, закаливание, спортивные занятия и др. (см. «Нервная система»);
- соблюдение правил витаминотерапии;
- выполнение необходимых особенностей диетотерапии.

14. ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Пока у больного есть дыхание, говорят,
есть и надежда.

Цицерон

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Дыхательные пути делятся:

- на верхние (нос и глотка);
- нижние (гортань [иногда ее относят к верхним дыхательным путям], трахея, бронхи и легкие).

Нос

1. После рождения нос относительно мал, носовые ходы узкие.
2. У новорожденного отсутствуют нижние носовые раковины, они развиваются к 4 годам жизни.
3. Недоразвитая при рождении подслизистая ткань созревает в 8–9 лет.
4. Возрастные особенности **шести придаточных пазух носа** (рис. 14.1):
 - **2 фронтальные (лобные)** у новорожденного отсутствуют, их постепенное развитие заканчивается к 20 годам;
 - **2 гайморовы (верхнечелюстные)** рентгенологически (или другим методом исследования) обнаруживаются у 3-месячного ребенка, окончательно развиваются к 7 годам;
 - **1 этмоидальная (решетчатая)**, признаки которой тоже появляются только с 3-месячного возраста, созревает к 12 годам;
 - **1 сфеноидальная (клиновидная)** появляется на 6-м году жизни, развивается к 15 годам.

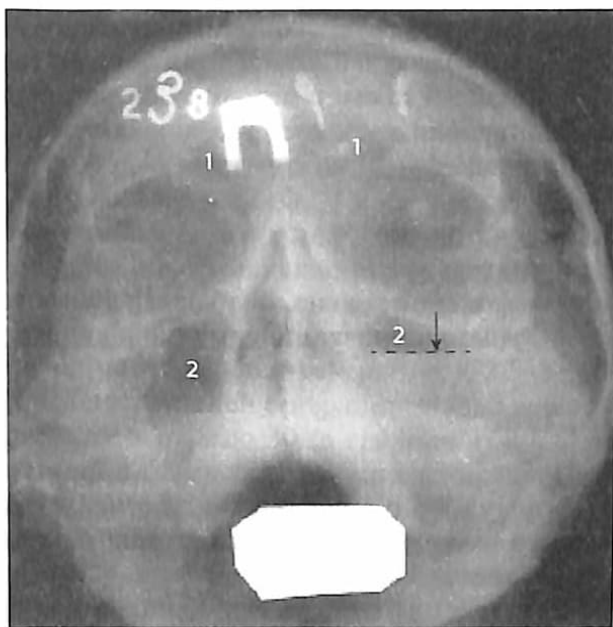
Главная функция носа – дыхательная.

Кроме того, при прохождении через нос воздух:

- очищается;
- согревается;
- увлажняется.

К функциям носа и дополнительных пазух также относятся: защитная, рече-резонаторная и обонятельная.

Рис. 14.1. Больной А., 16 лет, рентгенограмма черепа.
1 – фронтальные пазухи;
2 – гайморовы пазухи.
Левосторонний гайморит
(стрелкой указан уровень
жидкости в пазухе).



Глотка

Глотка – это место пересечения дыхательной и пищеварительной системы. Состоит она из трех частей: верхней – носовой (носоглотка), средней – ротовой (ротоглотка) и нижней – гортанной (гортаноглотка). Характеризуется значительными возрастными особенностями:

- 1) относительно маленькая и узкая;
- 2) **евстахиевы** (Евстахий – итальянский врач XVI в.) (= **слуховые**) **трубы**, соединяющие носоглотку с барабанными полостями, у детей грудного возраста **широкие, короткие, прямые и расположены горизонтально**; постепенно они становятся **узкими, длинными, извилистыми и направленными под углом вверх**;
- 3) большое значение имеет расположенное в глотке **кольцо Пирогова–Вальдейера** (русский хирург-ученый XIX в., немецкий анатом и гистолог XIX–XX вв.), в состав которого входит шесть миндалин:
 - 2 **нёбные** (между передней и задней нёбными дужками);
 - 2 **трубные** (возле евстахиевых труб);
 - 1 **горловая** (в верхней части носоглотки);
 - 1 **язычная** (в области корня языка).

У новорожденного, в первом полугодии нёбные миндалины расположены между передней и задней нёбными дужками так, что при осмотре их не видно (*будьте внимательны, не всегда*). Постепенно увеличиваясь, к концу 1-го года жизни миндалины выступают за границы передних дужек, и врач визуально может оценить их состояние.

При описании состояния ротоглотки медработники часто используют слово **зев**. Зев – это полость, пустота, которая ограничена корнем языка

внизу, нёбными миндалинами и дужками по бокам, мягким нёбом и язычком вверх и задней стенкой ротоглотки сзади. Однако говоря о состоянии зева и описывая его в истории болезни пациента, имеют в виду состояние слизистых оболочек всех указанных границ.

Главные функции глотки:

- дыхательная;
- резонаторная;
- глотательная;
- лимфоидное кольцо, особенно нёбные миндалины, играет важную роль в функционировании иммунной и кроветворной систем.

Гортань

1. После рождения гортань имеет **воронкообразную** (*англ.* funnel-shaped) **форму**, она относительно длиннее и расположена выше, чем у взрослого человека (нижний конец находится на уровне IV шейного позвонка).
2. С возрастом гортань приобретает цилиндрическую форму, становится более широкой, опускается на 1–1,5 позвонка ниже.
3. Голосовая щель узкая, мышцы ее легко утомляются (даже после крика).
4. Голосовые связки и слизистая оболочка очень **нежные, рыхлые, значительно васкуляризированы**, богаты лимфоидной тканью, истинные голосовые связки относительно короткие.

Трахея

1. Длина трахеи у новорожденного относительно большая – 4 см, в то время как в 15 лет она равна 7 см (т.е. увеличивается только примерно в 2 раза).
2. Трахея у новорожденного относительно широкая, ее диаметр удваивается лишь к 15 годам.
3. Трахея содержит 16–20 хрящевых колец, число которых в дальнейшем не меняется.
4. Трахея у детей расположена выше, чем у взрослых людей, – место бифуркации трахеи с периода новорожденности и до 12 лет находится на уровне III–IV и V–VI грудных позвонков соответственно.
5. Стенки мягкие, легко сдавливаются.
6. Слизистая оболочка нежная, обильно васкуляризирована, сравнительно сухая (гипосекретция слизистых желез).

Бронхи и бронхиолы

1. **Бронхи** делятся:
 - на бронхи I порядка – после бифуркации трахеи;
 - бронхи II порядка – долевые (справа – 3, слева – 2);
 - бронхи III порядка – сегментарные (справа и слева по 10).

2. Бронхи у детей **относительно широкие** – за весь период постнатального развития диаметр бронхов увеличивается только в 2–3 раза.
3. **Правый бронх является как бы продолжением трахеи.** Левый отходит под большим углом. Этим объясняется более частое попадание инородных тел в правый бронх и более частое развитие правосторонней пневмонии (поражение левого легкого встречается реже).

По мере деления бронхов и уменьшения их диаметра до 1 мм образуются **бронхиолы**: терминальные, объединяющие структуры ацинуса, а затем – респираторные, которые переходят в альвеолы. **Деление бронхиального дерева** (совокупности всех видов бронхов) не является четко дихотомическим: число бронхов последующей генерации в 2,5–3 раза больше количества бронхов предшествующей генерации. Число делений от трахеи к альвеолам неодинаково – от 8 до 30 (в среднем 14). Общее число респираторных бронхиол – 200–300 тыс., а терминальных бронхиол и, соответственно, ацинусов – 20–30 тыс.

Для наиболее мелких бронхов характерна **абсолютная узость**, чем объясняется частое развитие у детей раннего возраста обструктивного синдрома.

4. Мышечные и эластические волокна развиты слабо, васкуляризация обширная.
5. Слизистая оболочка крупных бронхов выстлана мерцательным **реснитчатым эпителием**, функцией которого является очищение бронхов – так называемый **мукоцилиарный клиренс**. Это удаление инородных частиц. При попадании в бронхиальное дерево частицы присоединяются к бронхиальному секрету, покрывающему всю внутреннюю поверхность дерева. Вследствие движений ресничек эпителия инородные частицы продвигаются **снизу** от мелких бронхов **вверх** по направлению к трахее.

Мукоцилиарный клиренс играет главную роль в **защите легких от попадания в них возбудителей пневмонии из верхних дыхательных путей**.

Немаловажное значение имеет **иммунологическая функция мукоцилиарного аппарата** (образование IgA и др.). У ребенка, часто болеющего бронхитом вследствие неудовлетворительных экологических условий, происходит снижение местного иммунитета, нарушается очищение бронхиального дерева, что еще больше способствует воспалительным процессам дыхательной системы.

Легкие

1. Правое легкое несколько больше левого.
2. В корень легкого входят крупные сосуды и бронхи, лимфатические сосуды.
3. Правое легкое состоит из трех долей (верхней, средней и нижней), левое – из двух (верхней и нижней; в составе верхней доли иногда выделяют язычковую долю).
4. Каждое легкое обычно содержит по 10 сегментов (правое по долям – 3, 2 и 5; левое – 5 [или 3 + 2 язычковые] и 5). Сегмент как самостоятель-

ная функциональная единица легкого направлен верхушкой к его корню и имеет собственные артерию и нерв.

На рисунке 14.2 схематически изображено размещение долей и бронхолегочных сегментов в обоих легких с разных сторон.

5. Размер альвеолы новорожденного в 4 раза меньше альвеолы взрослого человека. В течение первых 2 лет жизни происходит наиболее интенсивное образование новых альвеол. В 2-летнем возрасте развитие ацинуса соответствует таковому взрослому человеку с одним отличием – альвеолы меньших размеров. В дальнейшем происходит только увеличение их размеров, этот процесс полностью заканчивается к 8 годам.
6. Закладка респираторного тракта начинается на 4-й неделе, дифференциация легочной ткани – на 18–20-й неделе внутриутробного развития. Альвеолы возникают в виде выростов на бронхиолах и формируются на протяжении всего гестационного периода.

Эпителий альвеол состоит из альвеолоцитов двух типов, появляющихся на 6-м месяце развития плода. Альвеолоциты I типа покрывают почти всю поверхность альвеол (95%). Остальные 5% площади занимают альвеолоциты II типа, выполняющие две функции:

- а) превращаются в альвеолоциты I типа при их повреждении;
- б) главная – выработка **сурфактанта**.

Природой на сурфактант возложена одна из важнейших жизненных обязанностей – **он стабилизирует объем терминальных пространств, содержащих воздух, в первую очередь – объем альвеол**. Образуя тонкий сплошной слой в альвеолах, сурфактант изменяет поверхностное натяжение в зависимости от их радиуса. При большом объеме альвеолы **во время вдоха** поверхностное натяжение увеличивается, что повышает сопротивление дыханию. А при небольшом объеме альвеолы **во время выдоха** натяжение значительно уменьшается (в 20–50 раз). Благодаря этому **не происходит спадение альвеол во время выдоха**.

Сурфактант вырабатывается у плода массой не менее 500–1000 г. И чем меньше гестационный возраст новорожденного, тем выше дефицит сурфактанта, тем больше вероятность легочной патологии.

7. В целом в процессе роста ребенка происходит интенсивный рост легочной ткани, однако степень увеличения разных показателей неодинакова: объем легкого увеличивается более чем в 20 раз, масса легкого – в 10–15 раз, количество альвеол – в 15 раз (с 20 до 300 млн).

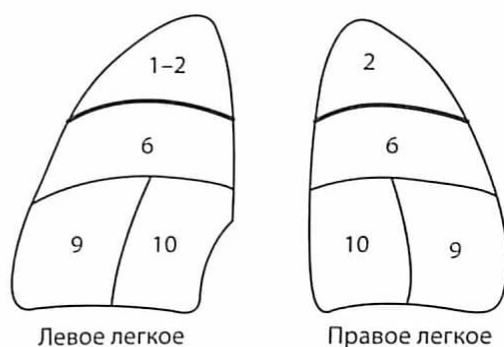
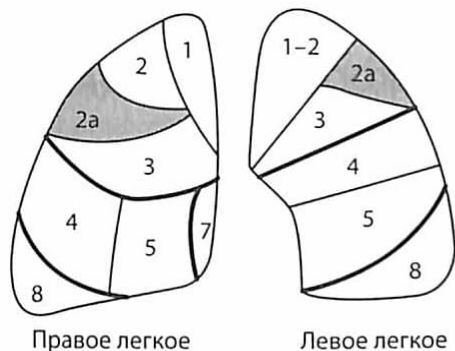
Вдоль дыхательных путей расположены следующие группы **внутригрудных лимфатических узлов**:

- **трахеальные** – располагаются вдоль трахеи;
- **трахеобронхиальные (= бифуркационные)** – в трахеобронхиальном углу (**верхние**) и под местом бифуркации трахеи между бронхами I порядка (**нижние**);
- **бронхопульмональные** – в корне легкого и в месте вхождения бронхов I порядка в легкие;

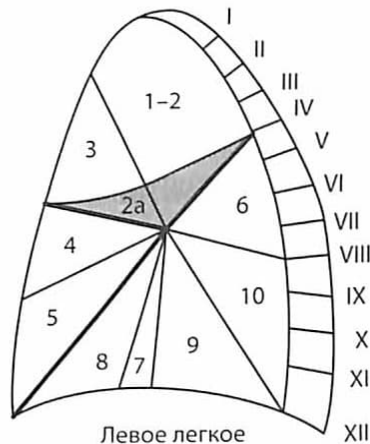
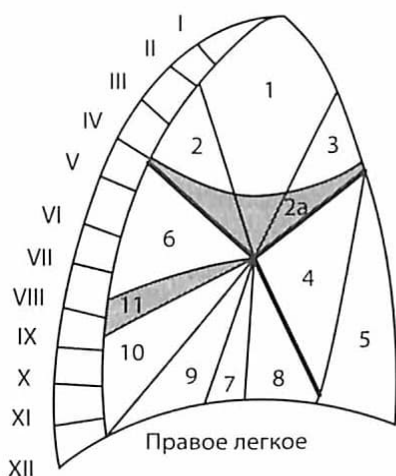
В прямой проекции

Вид спереди

Вид сзади



В боковой проекции



Сегменты легких

Схема поперечного среза
на уровне правого
диафрагмального сплетения

Верхние доли обоих легких:

- 1 – верхушечный
- 2 – задний
- 2a – аксиллярный субсегмент (чаще в правом легком)
- 3 – передний

Средняя доля правого легкого:

- 4 – боковой
- 5 – передний

Язычковая доля левого легкого:

- 4 – верхний язычковый
- 5 – нижний язычковый

Нижние доли обоих легких:

- 6 – верхушечный
- 7 – медиальный
- 8 – передний
- 9 – боковой
- 10 – задний
- 11 – подверхушечный (в правом легком)

Рис. 14.2. Схематическое изображение сегментарной структуры легких. Более толстыми линиями отмечены границы долей легких. Непостоянные дополнительные субсегменты показаны серым цветом. Римскими цифрами отмечены позвонки.

- **легочные** – в месте деления бронхов на долевые и сегментарные;
- **задние и передние средостенные**;
- **окологрудинные**.

ПОРЯДОК И МЕТОДИКА КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Сбор жалоб

Все жалобы при заболеваниях разного генеза условно разделены:

- **на конкретные** – четко указывают на патологию определенной системы;
- **общие** – признаки реакции всего организма на заболевание.

Жалобы при заболеваниях дыхательной системы очень информативные. Уже при внимательном и подробном опросе родителей и ребенка можно предположить, а иногда даже сразу поставить диагноз.

К **конкретным** жалобам при заболеваниях дыхательной системы относятся: кашель, насморк, выделение мокроты, кровохарканье, нарушения голоса, одышка и боль в области грудной клетки.

Кашель – один из наиболее частых и главных симптомов. При опросе выясняются следующие признаки кашля:

1) **вид кашля:**

- а) сухой = непродуктивный** (при кашле мокрота не выделяется из дыхательных путей);
- б) влажный = продуктивный** (ребенок выделяет мокроту наружу или глотает ее);
- в) малопродуктивный** (при кашле ребенка субъективно ощущается наличие мокроты в дыхательных путях, однако выделяется она непостоянно, после продолжительного, мучительного, иногда болезненного кашля);

2) в зависимости от того, какой отдел дыхательных путей поражен, кашель бывает **поверхностным** (например, при фарингите) и **глубоким** (при бронхите, пневмонии);

3) по продолжительности кашель может быть **кратковременным**, иногда это просто поверхностное **покашливание** (фарингит, туберкулез легких, бронхит), и **продолжительным** (обструктивный бронхит, бронхиальная астма);

4) **частота кашля;**

5) **в какое время суток и когда чаще** ребенок кашляет – днем, ночью (например, если в начале заболевания кашель был днем и ночью, а на фоне проведенной терапии ночью беспокоить перестает – лечение эффективное);

6) наличие и локализация **боли** при кашле (одним из достоверных признаков плеврита является боль в области соответствующего участка грудной клетки);

7) бывает ли **рвота** при кашле.

Существуют **патогномоничные виды кашля**, установление которых значительно помогает врачу при диагностике заболевания. К ним относятся: коклюшный, грубый (= «лающий») и битональный кашель.

Коклюшный кашель (коклюш – *англ.* pertussis, whooping cough). Возникает обычно в ночное время. Начинается с **беспрерывных, один за другим, кашлевых толчков**, что приводит к гиперемии, цианозу, отечности кожи лица, слезотечению. После такого продолжительного кашля возникает **глубокий свистящий вдох – реприз**. Приступ сопровождается выделением густой мокроты. После кашля часто возникает **рвота**.

Итак, кашель с репризом – патогномоничный признак коклюша.

Грубый («лающий») кашель напоминает звук, возникающий, если дуть через трубу в пустую бочку. Он похож на лай собаки. Это характерный признак **воспаления гортани** (острый ларингит, стенозирующий ларинготрахеит, дифтерия).

В основе грубого кашля у больного лежит нарушение пассажа воздуха через **гортань**. Синдром затрудненного дыхания, которое возникает при этом, называется **крупом**.

Круп может быть **ложным и истинным**. Ложный круп развивается при вирусной инфекции (стенозирующий ларинготрахеит) у детей только грудного, преддошкольного, иногда дошкольного возраста. Он обоснован анатомическими особенностями гортани – **узостью голосовой щели и рыхлостью слизистой оболочки под голосовыми связками**. При воспалительном процессе это приводит к **развитию отека** (*англ.* edema) и **стенозу (сужению) гортани, что препятствует пассажу через нее воздуха**.

Причиной истинного крупа является **дифтерия**, при которой на голосовых связках образуются **дифтерийные пленки** (*англ.* film), перекрывающие дыхательные пути. Патология возникает у больных любого возраста.

Итак, **грубый («лающий») кашель** – патогномоничный признак **воспаления гортани**.

Битональный кашель. Во время одного кашлевого эпизода **выслушиваются два тона**: в начале звук грубый, или, со слов музыкантов, **низкий**, а в конце – **звучный, или, по музыкальной терминологии, высокий**.

Битональный кашель является **патогномоничным признаком заболеваний, сопровождающихся раздражением места бифуркации трахеи** (инородное тело, увеличенные лимфатические узлы при туберкулезе и лимфадените, опухоль средостения и др.).

Насморк – это **выделения из носовых ходов**, при наличии которых выясняются следующие признаки:

- в зависимости от консистенции определяют характер выделений – **водянистые, слизистые, слизисто-гнойные и гнойные**;
- цвет – **бесцветные, желтые, зеленые**;

- количество – выделения незначительные, умеренные, значительные (= обильные);
- патологические примеси (например, кровь);
- запах (например, гнойный – *англ. rot* – признак гнояного процесса);
- выделения из одного или обоих ходов.

Мокрота, выделяющаяся из дыхательных путей, является важным диагностическим критерием. Ребенка старшего возраста нужно попросить откашлять мокроту, внимательно ее рассмотреть и установить такие признаки:

- количество;
- консистенция (жидкая, густая);
- характер и цвет (мокрота слизистая – бесцветная, слизисто-гнойная – желтая, гнойная – зеленоватая; может быть кровянистой; при приеме рифампицина – розового цвета);
- запах (гнойный = зловонный [*англ. stinking*] – признак абсцесса);
- наличие крови; нужно помнить, что кровь в мокроту может попасть не только из нижних дыхательных путей, но и из носа, ротовой полости, пищевода и желудка.

Для **кровохарканья** (выделение с мокротой крови из дыхательных путей) типичным является следующий признак – при отеке легких выделения похожи на **розовую пену** (*англ. foam*).

В остальных случаях (из носа и т.д.) выделяется кровь красного цвета, в виде **цельных сгустков** (*англ. clot*). Кровь будет одинаково ярко-красной при **значительных кровотечениях** как из дыхательной системы, так и из ЖКТ.

Нарушения голоса:

- **сиплый** (*англ. husky*) – характерный признак острого ларингита; при тяжелом состоянии может быть **беззвучный** голос;
- **хриплый** (хрипеть – *англ. wheeze*, говорить хрипло – *англ. speak hoarsely*) – возникает при аллергическом ларингите;
- **гнусавый** (*англ. nasal voice*) тип голоса является признаком затрудненного носового дыхания при рините, гайморите, аденоидной вегетации (см. с. 346). *Уважаемые студенты, такой голос легко услышать – закройте нос и скажите любую фразу. Услышали? Это гнусавый тип голоса;*
- **афония** – отсутствие голоса.

Одышка – см. с. 303

Боль в области грудной клетки является характерным признаком **плеврита** – воспаления плевры. Кроме того, причиной боли могут быть межреберный неврит, миозит, перелом ребер, при которых она возникает уже при поверхностной пальпации (методика описана на с. 305). Для плеврита характерна боль при глубокой пальпации.

Боль в горле при глотании – одна из жалоб при фарингите, ангине.

Общие жалобы – повышение температуры, вялость, слабость, плохой аппетит, головная боль и др. – возникают при заболеваниях многих систем, в том числе дыхательной, и являются признаком интоксикации.

Анамнез заболевания

Собирая анамнез заболевания, необходимо подробно выяснить следующие вопросы:

- **дата начала** заболевания (обязательно указывается в истории болезни);
- **где находился ребенок в это время и с кем был в контакте** (возможно, дома болеют родители или в школе имеется вспышка – *англ. outbreak* – вирусной инфекции и др.);
- **динамика заболевания от начала до первого дня вашей, студенты, курации** – выясняется, какие симптомы были в начале заболевания (температура, насморк, кашель и т.д.), как они изменились в домашних условиях, далее **во время пребывания в стационаре** (*например: температура была 39,6°C, сейчас – нормальная; сухой кашель сменился влажным и т.д.*);
- **проведенное лечение** – какие принимались лекарственные препараты, их доза, продолжительность приема, эффективность. *Примеры необходимости данного вопроса. 1. В домашних условиях ребенок 3 дня получал Аугментин, однако состояние ухудшилось – значит, данный препарат неэффективен и его нужно заменить другим антибиотиком. 2. Больной 2 дня принимал Супракс Солютаб, температура нормализовалась, кашель беспокоит реже, ребенок стал активным, появились другие признаки благоприятной динамики. Таким образом, действие антибиотика положительное и можно продолжить его использование;*
- **какие исследования были проведены до госпитализации и их результаты** (рентгенография, исследование мокроты, анализ крови и др.). *Результаты исследований, проведенных за время лечения в стационаре, заполняются в соответствующем разделе истории болезни.*

Анамнез жизни

У детей первых 3 лет жизни детально собирается **акушерский анамнез**: течение беременности, родов, неонатального периода.

Данные акушерского анамнеза иногда имеют значение и у детей старше 3 лет. Они бывают важны в том случае, когда патологические нарушения имели место при рождении, продолжались в грудном возрасте и остались у больного до настоящего времени. К ним относятся врожденные пороки сердца (ВПС), аномалии, заболевания ЦНС и др.

Затем у детей 1-го года жизни выясняются показатели **физического и нервно-психического развития, вскармливания**.

Собираются подробные данные о наличии и течении сопутствующих заболеваний: например, АтД, гипо- и паратрофии, рахита и др. у больных

грудного возраста; хронического тонзиллита, ревматической лихорадки, заболеваний ЖКТ у старших детей; анемии, ВПС.

Каждый вопрос имеет большое значение с точки зрения возникновения основного заболевания, его течения, осложнения (например, ВПС ухудшают течение пневмонии, наличие АтД требует особого внимания при назначении антибиотиков). Опрос необходимо проводить целеустремленно, внимательно, не спеша, завоевав доверие родителей.

Большое значение имеют **наследственный и аллергологический анамнез**, так как этиология некоторых заболеваний (обструктивный бронхит, бронхиальная астма) часто бывает аллергического генеза, а также может быть связана с аналогичными заболеваниями у родителей.

Неудовлетворительные **семейный анамнез и материально-бытовые условия** тоже отрицательно влияют на возникновение, течение и исход патологии дыхательной системы, особенно у детей грудного возраста.

Внешний осмотр

Дорогие студенты! Я хочу начать эту часть (впрочем, как и другие аналогичные темы в разделах учебника) словами из книги американского врача Р.Гордона «Семейный врач»: «Осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация – это неизменная тетрада, используемая всегда. Независимо от того, какую часть тела пациента вы осматриваете, независимо от подозреваемого заболевания эти четыре метода вы должны провести в следующем порядке. Сначала вы осматриваете пациента, затем пальпируете, лишь после этого перкутируете; и в последнюю очередь используете стетоскоп».

Осмотр ребенка с патологией дыхательной системы проводится в теплом, тихом помещении. Желательно войти в контакт с больным для получения точных данных. Существует определенный порядок осмотра, однако врач часто вынужден его нарушать, оставляя на конец наиболее неприятные для ребенка процедуры (например, оценку состояния зева). При осмотре больного устанавливаются **состояние кожных покровов и зева, положение ребенка, форма грудной клетки, а также функциональные особенности дыхательной системы.**

Характерные изменения **кожных покровов**:

- **бледность кожи, а тем более наличие сероватого оттенка** – признак тяжелых воспалительных процессов дыхательной системы (деструкция легких, плеврит);
- **цианоз** – может быть как локальным, так и генерализованным – является показателем дефицита кислорода в крови (чем больше выражена дыхательная недостаточность, тем меньше кислорода поступает в кровь и ткани и тем сильнее цианоз);

- патогномоничный признак крупозной пневмонии – **гиперемия одной щеки**, соответствующей стороне пораженного легкого; может быть покраснение всего лица, губ;
- **наличие пены** в углах рта, **дрожание крыльев носа** – характерные признаки пневмонии у новорожденного.

Симптомы «барабанных палочек» (*англ. drumstick*, *англ. термин* – «clubbing») и **«часовых стекол»** (*англ. watch glasses*) (рис. 14.3; см. также рис. 14.4, *ув. вкл.*). Эти симптомы являются признаками тяжелого хронического заболевания. Развитие связано с выраженной гипоксемией (уменьшением количества кислорода в кровеносном русле) и последующей гипоксией (уменьшением количества кислорода в тканях) в наиболее периферических участках тела, где нарушается трофика, разрастается грубая соединительная ткань. Результатом этих нарушений является симптом «барабанных палочек» – расширенные синюшного цвета конечные фаланги пальцев рук и ног. Одновременно происходит уплощение (плоский – *англ. plane*) ногтей, и они становятся похожими на часовые стекла – симптом «часовых стекол».

Положение больного иногда помогает врачу предположить диагноз:

- **вынужденное сидячее положение** – **ортопноэ** (рис. 14.5) – возникает во время приступа бронхиальной астмы: ребенок сидит и опирается руками о край кровати или свои колени, укрепив, таким образом, пояс верхних конечностей; это облегчает акт дыхания благодаря участию вспомогательных мышц;
- **вынужденное положение на больной стороне** при плеврите ограничивает дыхательные движения и трение висцеральной и париетальной плевры, что уменьшает боль и частоту болезненного кашля;
- для легкой формы пневмонии характерно **активное** положение больного, для тяжелой формы – **пассивное положение**.

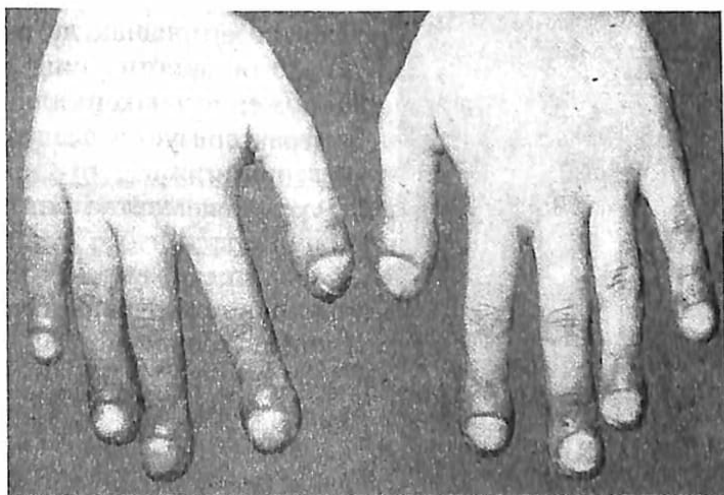


Рис. 14.3. Симптомы «барабанных палочек» и «часовых стекол».



Рис. 14.5. Вынужденное сидячее положение больного во время приступа бронхиальной астмы.

При осмотре оценивается **форма грудной клетки**, которая у здорового ребенка старшего возраста может быть трех типов.

Астенический тип грудной клетки – признак детей астенической конституции. Она напоминает положение максимального выдоха и характеризуется следующими проявлениями:

- узкая, длинная грудная клетка;
- при пальпации не ощущается угол в месте соединения грудины и ее рукоятки;
- эпигастральный угол меньше 90° (методика определения показана на рисунке 14.6);
- более вертикально расположены ребра в боковых отделах и более широкие межреберные промежутки;
- впадины в местах над- и подключичной ямок;
- лопатки отстают от грудной клетки.

Гиперстенический тип грудной клетки – признак детей гиперстенической конституции. Напоминает положение максимального вдоха и характеризуется следующими проявлениями:

- грудная клетка имеет форму цилиндра;
- значительно выражен угол, где соединяются грудина и ее рукоятка;
- эпигастральный угол больше 90° ;

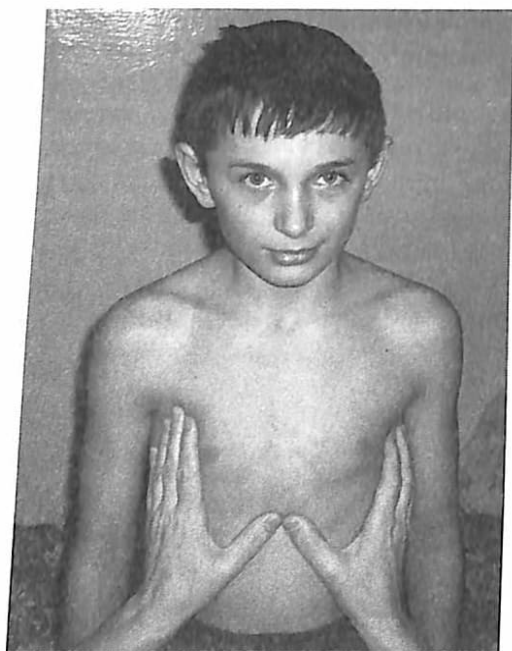


Рис. 14.6. Методика определения величины эпигастрального угла.

- ребра более горизонтально размещены в боковых отделах и сужены межреберные промежутки;
- сглажены надключичные и визуально не определяются подключичные ямки;
- лопатки плотно прилегают к грудной клетке.

Нормостенический тип грудной клетки – признак детей нормостенической конституции – характеризуется конусообразной формой грудной клетки, для которой являются типичными такие признаки:

- грудная клетка напоминает усеченный конус (хорошо развиты мышцы плечевого пояса);
- поперечный размер больше переднезаднего размера;
- обычной формы угол, соединяющий грудину и ее рукоятку;
- эпигастральный угол равен примерно 90° ;
- умеренно косое размещение ребер в боковых отделах и нормальная ширина межреберных промежутков;
- несколько видны лишь надключичные ямки;
- лопатки плотно прилегают к грудной клетке.

Эмфизематозная, патологическая форма грудной клетки, в основе которой лежит увеличение объема легочной ткани в результате длительной эмфиземы легких (эмфизема – см. с. 320), характеризуется такими признаками:

- бочкообразный вид;
- более значительное увеличение межреберных промежутков.

Можно сказать, что такая форма грудной клетки по этим значительно выраженным признакам напоминает гиперстенический тип.

Осмотр зева (в этом разделе описан осмотр не только зева, но и всей ротовой полости, что обычно врачом и делается).

Правила:

- 1) **больной располагается лицом к окну** (или к лампе при плохом освещении), врач – спиной к окну. Идеально воспользоваться рефлектором, который хорошо освещает слизистую оболочку;
- 2) **ребенок при осмотре не должен двигаться**, поэтому:
 - малыша раннего возраста мама прикладывает к себе спиной, прижимая одной рукой нижнюю, а второй – верхнюю часть туловища (рис. 14.7);
 - малыша 2-го года жизни и старше мама может держать в сидячем положении, руками удерживая туловище и зажав его ноги между своими ногами;
 - спокойный ребенок старшего возраста стоит или сидит на стуле;
- 3) после этого врач, расположив **одну руку на лбу маленького ребенка**, фиксирует его голову к туловищу матери (см. рис. 14.7); голову старших детей врач удерживает, положив одну руку **на затылок** ребенка (рис. 14.8);
- 4) стерильным шпателем (англ. тех. palette-knife) или ручкой ложки **в другой руке** врач поочередно открывает участки ротовой полости и проводит осмотр:
 - слизистой оболочки между губами и деснами;
 - внутренней поверхности щек;



Рис. 14.7. Осмотр зева у ребенка 1-го года жизни.



Рис. 14.8. Осмотр зева у ребенка старшего возраста.

- под языком;
- стенок зева, аккуратно нажав шпателем на переднюю треть языка, у маленьких детей иногда на корень языка. При этом ребенка старше 5 лет эффективно попросить сказать «а-а-а», что несколько поднимет язычок, и тогда можно будет увидеть **большую площадь задней стенки зева**. **Внимание!** Необходимо брать ложку с широкой ручкой, даже при осмотре маленького ребенка, так как это облегчает неприятные ощущения больного при нажатии на корень языка.

При осмотре обращают внимание на следующие **признаки**:

- цвет слизистой оболочки (в норме – бледно-розовый = естественный; при воспалении отмечается гиперемия – незначительная, умеренная, значительная = алая = яркая);
- нарушения размеров некоторых участков (например, увеличение небных миндалин – признак хронического тонзиллита);
- патологические признаки (кровоточивости, налет [англ. patch, spot] и др.).

Такие данные осмотра, как **ЧДД в 1 мин, ритм и тип дыхания**, зависят от возраста и являются показателями **функциональных особенностей дыхательной системы у детей**.

ЧДД в 1 мин можно определить следующими методами:

- сосчитать частоту видимых сокращений грудной клетки;
- сосчитать частоту вдохов, придерживая фонендоскоп у носа ребенка;
- сосчитать частоту вдохов при аускультации легких;
- сосчитать частоту дыхательных движений, положив руку на грудную клетку.

Продолжительность подсчета зависит от возраста. У ребенка до 3 мес. считать нужно не менее 1 мин: возможные в таком возрасте аритмия и апноэ (см. ниже) могут дать неточные данные при более кратковременном определении. У старших детей считать можно 20 или 30 с и полученное число умножить соответственно на 3 или 2.

В норме ЧДД в 1 мин зависит от возраста и составляет:

- у новорожденного – 40–60;
- до 1 года – 30–35;
- в 5 лет – 25;
- в 10 лет – 20;
- позже 12 лет – 20–16.

Внимание! Физиологические колебания в сторону уменьшения и увеличения – 10%.

До 7–8 лет ЧДД у мальчиков несколько больше, чем у девочек. Во время полового созревания и далее этот показатель несколько выше у девочек.

Дыхательный центр у детей склонен к легкому возбуждению: физическая и психическая нагрузка, повышение температуры окружающей среды быстро приводят к значительному увеличению ЧДД. Это необходимо учитывать при осмотре – наиболее точные данные могут быть получены в спокойном состоянии ребенка или во время сна.

Заболевания дыхательной системы чаще характеризуются повышением ЧДД более чем на 10%, это состояние называется **тахипноэ**. Кроме того, повышение температуры тела на каждый градус выше 37°C приводит к увеличению ЧДД на 10 в 1 мин. *Например: у ребенка 5 лет при температуре 39°C ЧДД в 1 мин = $25 + 10 \cdot 2 = 45$.*

Уменьшение ЧДД на 10% и более – **брадипноэ** – чаще является признаком поражения дыхательного центра.

Ритм дыхания. У новорожденных, особенно недоношенных гестационного возраста до 36 нед., дыхание часто **аритмичное**, т.е. на протяжении 1 мин ребенок дышит то чаще, то реже. Иногда у такого ребенка на протяжении нескольких секунд (до 8–10 с) дыхание может отсутствовать, что называется **апноэ**. Такие физиологические аритмия и апноэ, причиной которых является незрелость дыхательного центра, характерны только для детей первых 3 месяцев жизни. В дальнейшем в норме дыхание должно быть ритмичным, а его аритмия является признаком патологического процесса.

Тип дыхания. Гармоничная и последовательная работа определенных дыхательных мышц обеспечивается регулирующей функцией нервной системы.

Однако, в зависимости от возраста и пола ребенка, существует три типа дыхания:

- **диафрагмальный** – после рождения наиболее активное участие в акте дыхания принимает диафрагма; реберная мускулатура – очень незначительное;
- **грудобрюшной (= смешанный)** появляется у ребенка в грудном возрасте. Однако сначала экскурсии грудной клетки значительно выражены в нижних отделах, слабо – в верхних. При переходе ребенка в вертикальное положение в акте дыхания будут принимать участие как диафрагма, так и реберная мускулатура;
- **грудной** – такой тип дыхания отмечается у детей 3–7 лет, он связан с хорошим развитием мышц плечевого пояса, функция которых при дыхании значительно преобладает над диафрагмальными мышцами;
- с 8 до 14 лет тип дыхания меняется (*внимание!*) в зависимости от пола: у мальчиков формируется **брюшной**, у девочек остается **грудной** тип.

Нарушение типа дыхания указывает на поражение соответствующих мышц.

При тяжелых состояниях ребенка разной этиологии (в результате изменений в координации работы дыхательного центра) отмечаются следующие **виды значительных патологических дыхательных нарушений**.

Дыхание Чейна–Стокса (шотландский и ирландский врачи XIX в.) (рис. 14.9) – вначале с каждым вдохом происходит постепенное увеличение его глубины и частоты до максимума, затем амплитуда и частота вдоха уменьшаются (всего 10–12 дыхательных движений), после чего наступает апноэ продолжительностью 20–30 с, иногда больше. Затем указанный цикл повторяется. При длительной паузе апноэ ребенок может терять сознание. Это самый неблагоприятный тип дыхания.

Наиболее частая патогенетическая **причина дыхания Чейна–Стокса – нарушение кровообращения головного мозга в месте дыхательного центра**. Возникает это при менингите, кровоизлияниях в головной мозг, тяжелой сердечной недостаточности, воспалительных процессах со значительной интоксикацией.

Не менее прогностически неблагоприятным нарушением координации диафрагмальных и грудных мышц является **дыхание Грокко–Фругони** (итальянские терапевты XIX–XX вв.), чаще возникающее в результате значительного угнетения дыхательного центра и в связи с этим имеющее вид асинхронной работы дыхательных мышц. При таком виде дыхания **верхняя часть** грудной



Рис. 14.9. Дыхание Чейна–Стокса.

клетки находится в состоянии вдоха (межреберные мышцы), а нижняя – в состоянии выдоха (диафрагма). Причины: менингит, коматозные состояния, нарушение мозгового кровообращения.

Такой ритм дыхания часто предшествует дыханию Чейна–Стокса и бывает после его окончания.

Дыхание Куссмауля (немецкий терапевт XIX в.) (= шумное = большое) (рис. 14.10) представляет собой тахипноэ со значительным углублением дыхания, слышимое на расстоянии и напоминающее дыхание «загнанного зверя».

Частая причина – **раздражение дыхательного центра при ацидозе**, т.е. накоплении кислых продуктов обмена веществ; например, при сахарном диабете, а также на фоне воспалительных процессов кишечника со **значительным токсикозом**; может быть при гипотрофии III степени.

Дыхание Биота (французский врач XIX в.) (рис. 14.11) – через несколько (2–5) дыхательных движений одинаковой амплитуды наступает пауза апноэ продолжительностью 5–30 с. При длительной паузе ребенок может терять сознание.

Причина – **значительное поражение головного мозга**, например при менингите, а также при поражениях участков, расположенных рядом с дыхательным центром (например, кровоизлияние).

Хаотическое дыхание – не только аритмичное, но и разнообразное по глубине (рис. 14.12).

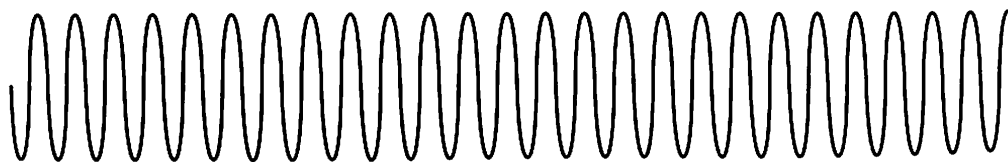


Рис. 14.10. Дыхание Куссмауля.



Рис. 14.11. Дыхание Биота.



Рис. 14.12. Хаотическое дыхание.

глубины и ритма. Существует 3 вида одышки: инспираторная, экспираторная и смешанная (инспираторно-экспираторная).

Инспираторная одышка – результат нарушения движения воздуха во время вдоха через верхнюю часть нижнего отдела дыхательных путей (в первую очередь через гортань).

Клинические признаки:

- удлиненный затрудненный вдох;
- затрудненное дыхание, нередко со свистящим вдохом;
- в тяжелом состоянии шумный вдох;
- дыхание глубокое;
- развивается брадипноэ;
- участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания;
- так как воздуха поступает меньше нормы, отмечается весьма характерный признак этого вида одышки – втяжение (англ. retruction) межреберных мышц, участков яремной, над- и подключичной ямок, эпигастрия;
- при рахите (размягчение костной ткани) втяжение происходит в области гаррисоновой борозды.

Инспираторная одышка – один из главных признаков **стенозирующего ларинготрахеита** (ложный круп) и **дифтерии** (истинный круп), **инородного тела в гортани и трахее**.

Экспираторная одышка – результат нарушения прохождения воздуха во время выдоха через самые нижние части дыхательных путей (бронхиолы и мелкие бронхи).

Клинические признаки:

- удлиненный выдох;
- затрудненный выдох;
- тахипноэ, переходящее в брадипноэ при ухудшении состояния;
- участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, главным образом мышц живота;
- так как выдох затруднен и происходит накопление воздуха в легких, отмечается выпячивание (англ. protrusion) межреберных промежутков;
- при затяжном процессе может перейти в приступ удушья (англ. suffocation).

Экспираторная одышка – один из главных признаков **обструктивного бронхита**, **бронхиальной астмы**, при которых происходит сужение терминальных отделов бронхов.

Смешанная одышка – это затруднение вдоха и выдоха, часто на фоне тахипноэ. Встречается она при многих заболеваниях как дыхательной (пневмония, бронхит, плеврит), так и других систем (метеоризм [см. с. 320], недостаточность кровообращения).

Классические («старые») физические методы исследования больного должны оставаться для врачей главными.

И.А.Кассирский

Пальпация

Существует глубокая и поверхностная пальпация (англ. palpation, touching), этим же способом определяются голосовое дрожание и резистентность грудной клетки.

Обследование больного начинается с поверхностной пальпации, когда врач кладет ладонь на грудную клетку и аккуратно, незначительно нажимая кончиками пальцев на кожу, передвигает руку сверху вниз по всем линиям поверхности.

Затем двумя-тремя пальцами проводится глубокая пальпация – более сильное надавливание поочередно на ребра и межреберные промежутки у позвоночника, грудины и по остальным линиям с обеих сторон сверху вниз.

При обоих видах пальпации выясняются следующие **признаки**:

- боль (миозит, плеврит);
- отек и выпячивание межреберных промежутков, что характерно для экссудативного плеврита;
- иногда при подкожной эмфиземе можно ощутить изменения, напоминающие крепитацию (см. с. 325);
- при плеврите – шум трения плевры (см. с. 326).

Голосовое дрожание (англ. vocal tremor) – это колебания грудной клетки под влиянием голоса больного во время произнесения им слов, крика, плача, кашля.

Методика определения. Врач укладывает ладонные поверхности кистей обеих рук на симметричные участки грудной клетки и постепенно передвигает руки спереди и сзади от верхушек легких до нижних долей (за исключением области сердца и лопаток) (рис. 14.13). При этом **одновременно (!)** врач просит больного громко произнести слова, лучше с буквой «р» («раз-два-три», «тридцать три»); если ребенок не выговаривает «р», с буквой «ш» («чашка чая»). Ощущаемое руками врача, в большей степени ладонями, дрожание грудной клетки и является показателем голосового дрожания.

У маленького ребенка, который еще не разговаривает, дрожание можно определить во время его крика, плача, кашля. Однако в таком возрасте полученные данные будут не очень точными и не имеют большого диагностического значения.

В норме над симметричными участками грудной клетки **голосовое дрожание одинаково с обеих сторон**, однако в верхних участках оно сильнее по сравнению с нижними.



Рис. 14.13. Методика определения голосового дрожания:
а – спереди, б – по бокам,
в–д – порядок сзади.



Семиотика нарушений:

- усиление голосового дрожания – пневмония, ателектаз, абсцесс, каверна больших размеров (каверна – это пустота, возникающая в органе в результате частичного некроза его ткани с последующим разрежением некротизированных масс и их отторжением). В таких случаях дрожание проводится лучше через уплотненную инфильтрацией легочную ткань или оно усиливается в связи с резонансом в пустоте больших размеров. Кроме того, дрожание усиливается при гипотрофии и истощении;
- ослабление голосового дрожания или его отсутствие – гидро-, гемо-, пневмоторакс, экссудативный плеврит, эмфизема легких, полисегментарная пневмония со значительным количеством экссудата (**через воздух и жидкость дрожание проводится плохо**), закупорка бронхов, паратрофия и ожирение.

Для определения резистентности грудной клетки одновременно обеими руками сдавливается грудная клетка в симметричных участках спереди и сзади по срединным линиям и по бокам (рис. 14.14). Субъективно определяется возникающее при этом сопротивление, которое в норме должно быть удовлетворительным.

Семиотика нарушений:

- при неполноценности процессов окостенения (рахит) резистентность грудной клетки **снижается**;

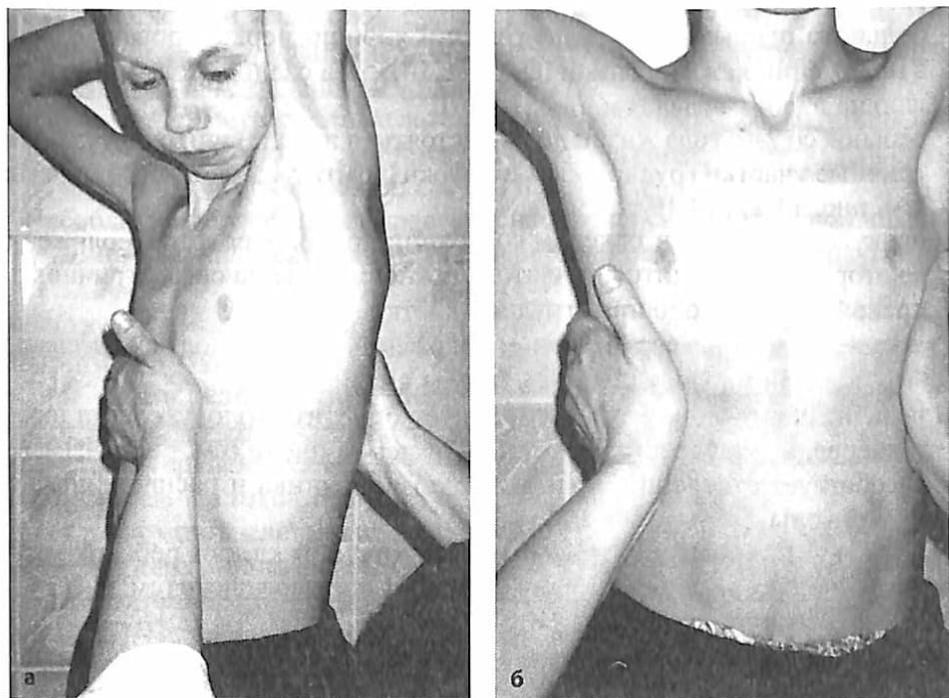


Рис. 14.14. Определение резистентности грудной клетки: *а* – по срединным линиям, *б* – по бокам.

- при нарушении обмена веществ с повышенным окостенением, накоплении жидкости в грудной клетке в случаях экссудативного плеврита резистентность повышается.

Перкуссия

Перкуссия (англ. percussion) – это метод объективного обследования состояния внутренних органов путем оценки звука, возникающего при постукивании пальцами врача по определенному участку туловища. Впервые перкуссию грудной клетки в середине XVIII в. предложил венгерский врач Леопольд Ауэнбруггер. Однако внедрение этого метода клинической диагностики в практику врача состоялось лишь в XIX в.

Общие правила перкуссии грудной клетки

1. Проводится в тишине, в теплом помещении.
2. Руки врача должны быть чистыми, сухими и теплыми, без длинных ногтей.
3. Положение врача: перкутируя спереди, доктор находится с правой стороны больного, сзади – с левой; в целом положение для получения точных перкуторных данных должно быть удобным для врача.
4. Положение больного зависит от возраста и тяжести состояния:
 - ребенка грудного возраста мама должна держать в вертикальном положении, прижав к себе, в этом случае также следует соблюдать правило симметрии;
 - больного первых 2–3 месяцев жизни хорошо перкутировать спереди в положении лежа на спине (см. рис. 14.15), а сзади – положив его грудью на ладонь врача (см. рис. 14.16);
 - ребенок со 2-го года жизни должен стоять (в идеале) или сидеть; симметричные участки грудной клетки должны быть расположены одинаково (см. рис. 14.17–14.19);
 - перкуссия ребенка в тяжелом состоянии проводится в том положении, в котором он находится; при этом нужно следить за симметричностью правой и левой половины грудной клетки.
5. Во время перкуссии в вертикальном положении ребенок должен расслабить руки и чаще они должны быть опущены вниз.

При перкуссии сзади больному следует опустить голову, слегка наклониться вперед, а руки свести спереди, держась за плечи (см. рис. 14.19, б) – это способствует отведению лопаток от позвоночника и расширению перкутируемой зоны.
- При перкуссии боковых поверхностей грудной клетки ребенок может обхватить рукой исследуемой стороны противоположное плечо (см. рис. 14.18) или закинуть ладонь на затылок.
6. Больной должен быть спокойным, не плакать. В противном случае перкуссия проводится во время пауз между криками (очередной вдох малыша).

Методика перкуссии

Существует 2 типа перкуссии – опосредованная и непосредственная.

При опосредованной перкуссии врач полусогнутым III (некоторые врачи – II) пальцем правой руки (палец-молоточек) ударяет по II фаланге приложенного к грудной клетке III пальца левой руки (этот палец называется пальцем-плессиметром) (см. рис. 14.17–14.19).

Правила перкуссии:

- палец-плессиметр по сравнению с другими пальцами левой руки должен быть более плотно, но не сильно приложен к грудной клетке;
 - II и IV пальцы левой руки должны находиться в стороне от III пальца, не прикасаясь к нему;
 - палец-молоточек делает два-три удара, и врач сразу выслушивает возникающий звук, после чего палец-плессиметр относительно быстро перемещается на следующую точку;
 - удары должны быть короткими, т.е. палец-молоточек быстро ударяет по пальцу-плессиметру и тут же отнимается;
 - для получения более громкого звука должна двигаться только кисть руки в лучезапястном суставе, а палец-молоточек остается лишь согнутым под углом;
 - для получения более тихого звука движений в лучезапястном суставе практически не должно быть, а необходимо лишь незначительно двигать палец в пястно-фаланговом суставе;
- однако сила всех ударов при обследовании одного больного со сравнительной целью должна быть одинаковой;
- палец-плессиметр располагается по межреберным промежуткам параллельно ребрам; по костной ткани (позвоночник, лопатки) перкуссия не проводится (исключения: см. с. 312).

Несоблюдение указанных правил приводит к искажению (*англ. distortion*) получаемого звука и, следовательно, неверным результатам перкуссии.

Существует три метода непосредственной перкуссии.

При непосредственной перкуссии методом Яновского (отечественный терапевт XIX–XX вв.) врач пальцем-молоточком постукивает по грудной клетке (не причиняя пациенту боль), выслушивая возникающие при этом звуки (рис. 14.15). Непосредственная перкуссия чаще используется у детей первых месяцев жизни, при гипотрофии, а также для определения границ печени и селезенки.



Рис. 14.15. Непосредственная перкуссия методом Яновского.



Рис. 14.16. Непосредственная перкуссия грудной клетки сзади по методу Образцова. Пояснения в тексте.

Непосредственная перкуссия методом Эбштейна (немецкий терапевт XIX–XX вв.) напоминает метод Яновского – тоже делается непосредственный удар пальцем-молоточком по грудной клетке, но удар нерезкий, небыстрый, при этом несколько надавливающий и как бы скользящий по кожным покровам. Врач ориентируется не только на звук, который возникает при этом ударе, но и на ощущения в фаланге пальца.

Некоторые врачи при такой перкуссии используют метод Образцова (отечественный терапевт XIX–XX вв.), при котором ногтевая фаланга указательного пальца правой руки (см. рис. 14.16, а) соскальзывает с соседнего среднего пальца и тут же ударяет по грудной клетке (см. рис. 14.16, б). Эффективно одновременно левой рукой расправить кожные складки перкутируемой области (это ограничивает распространение звука).

Уважаемые студенты! Через несколько лет работы каждый из вас станет приверженцем одного или двух типов перкуссии. Звуки, которые будут возникать при проводимой вами перкуссии, по громкости и силе будут отличаться от звуков у ваших коллег. Главное – научить себя верно оценивать получаемые перкуторные данные и на основании этого своевременно и правильно ставить диагноз.

В зависимости от цели и методики выделяются сравнительная и топографическая перкуссия.

Начинают обычно со сравнительной перкуссии. Выполняя ее, врач сравнивает между собой звуки, возникающие при перкуссии симметрично расположенных участков грудной клетки. В норме звук должен быть одинаковым. Отличие перкуторных данных с одной стороны от результата перкуссии на другом симметричном участке – признак патологического процесса.

Порядок сравнительной перкуссии

1 Спереди:

- у детей 10 лет и старше начинается с опосредованной перкуссии верхушки легких – палец-пlessиметр размещается над ключицами

параллельно кости (см. рис. 14.17, а; конечно, перкуссия проводится поочередно с одной и с другой стороны);

- далее, методом непосредственной перкуссии, выясняются перкуторные данные **по ключицам** (роль плессиметра «выполняет» кость – см. рис. 14.17, б). **Внимание!** Именно с этого места начинается перкуссия у детей в возрасте **до 10 лет**;
- после этого проводится перкуссия **подключичной области по межреберным промежуткам** с обеих сторон **по среднеключичным линиям** до III–IV ребра (см. рис. 14.17, в); на этом перкуссия слева прекращается (так как ниже расположено сердце);
- затем, **только на правой стороне**, проводится перкуссия сверху вниз по оставшимся межреберным промежуткам (см. рис. 14.17, г); врач прислушивается к возникающему звуку и выявляет возможные патологические признаки; тем не менее звуки, которые возникают вверху

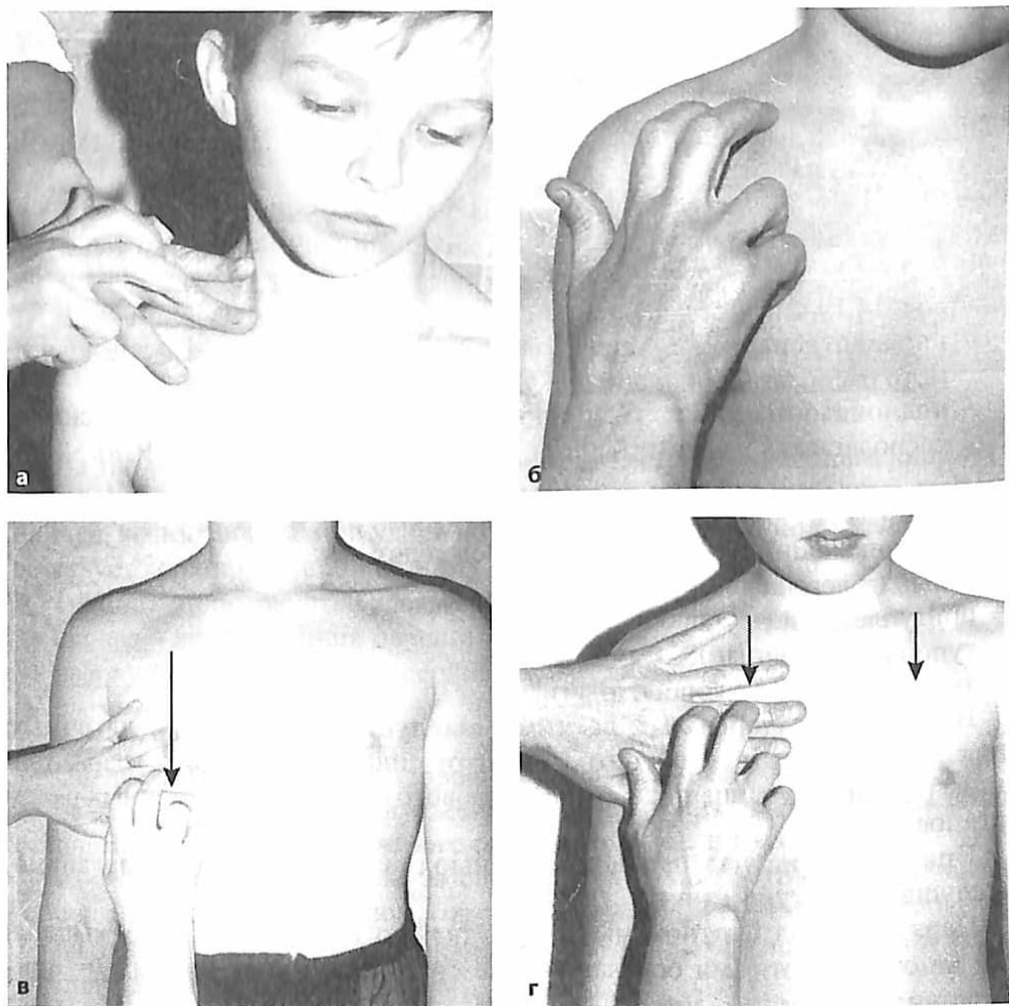


Рис. 14.17. Методика сравнительной перкуссии спереди. Пояснения в тексте.



Рис. 14.18. Методика сравнительной перкуссии подмышечной области.

и внизу, сравниваются лишь относительно, так как эти участки не являются симметричными.

2. Ребенок закидывает руки на затылок или на противоположные плечевые суставы, и в таком положении проводится сравнительная перкуссия подмышечной области по средней подмышечной линии (см. рис. 14.18) с обеих сторон; у старших детей с грудной клеткой больших размеров – по передней, средней и задней подмышечным линиям; плессиметр располагается параллельно ребрам.

3. Перкуссия сзади:

- надлопаточная область, плессиметр располагается горизонтально (см.

рис. 14.19, а);

- паравerteбральная область сверху вниз. **Внимание!** Палец-плессиметр располагается перпендикулярно ребрам (см. рис. 14.19, б);
- подлопаточная область (по лопаточным линиям), палец-плессиметр располагается на межреберных промежутках (см. рис. 14.19, в).

Нормативные перкуторные данные

Звук, возникающий при перкуссии, определяют как:

- ясный (= легочный);
- притупленный (= укороченный);
- тупой (= бедренный);
- тимпанический (= коробочный).

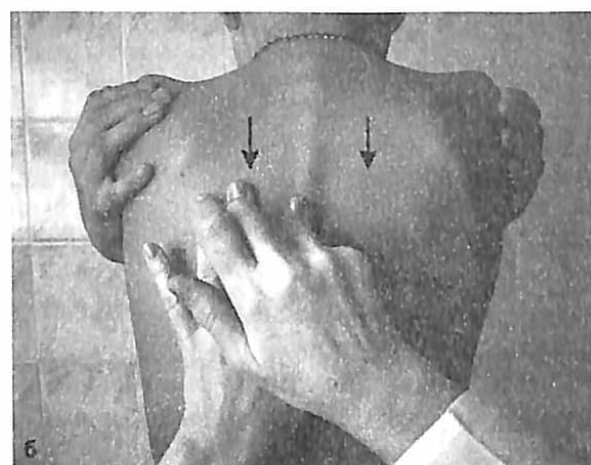
В норме над здоровыми легкими выслушивается ясный легочный звук. Громкость и звучание его зависят от силы перкуторного удара, толщины и развития мышц, подкожного жирового слоя и расположенных рядом органов.

При перкуссии над сердцем, печенью, т.е. над плотными органами, выслушивается тупой звук.

Перкуссия над плотной мышечной тканью (трапециевидные мышцы) или не очень плотными органами (селезенка) дает укороченный (= притупленный) звук.



Рис. 14.19. Методика сравнительной перкуссии сзади. Пояснения в тексте.



На так называемом **полулунном пространстве Траубе** (немецкий терапевт XIX в.) выслушивается **тимпанический (= коробочный) звук**, похожий на звук, возникающий при ударе по пустой коробке. Это пространство соответствует верхнему, наполненному воздухом, отделу желудка.

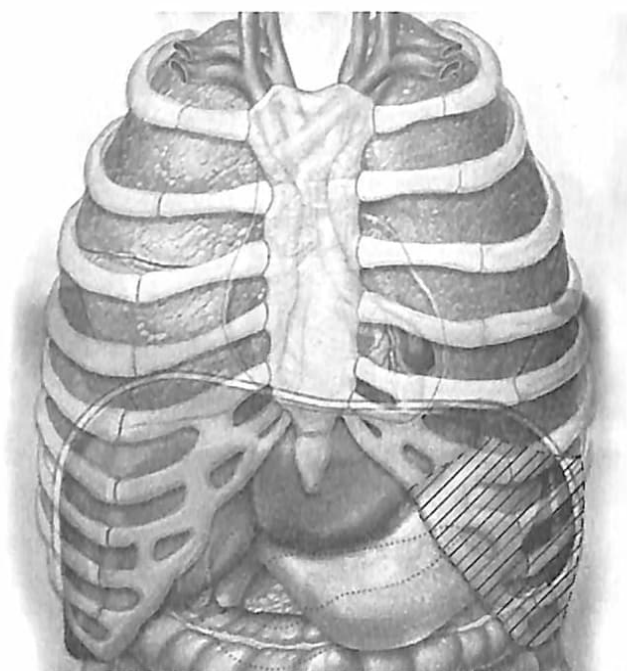
Границы пространства следующие (рис. 14.20):

- справа – левая граница печени;
- вверху – нижняя граница сердца и левого легкого;
- слева – селезенка;
- внизу – реберная дуга.

Следует отметить, что у здорового ребенка на некоторых участках грудной клетки над легкими получаемый при перкуссии звук может несколько отличаться от ожидаемого ясного легочного звука, так как:

- из-за расположенного рядом сердца звук будет частично укороченным с левой стороны во втором-третьем межреберных промежутках;
- из-за печени аналогичное укорочение будет выявлено в нижнем отделе подмышечной области справа.

Рис. 14.20. Полулунное пространство Траубе (заштрихованная область).



Правила и порядок топографической перкуссии, целью которой является определение границ легких, следующие:

- палец-плессиметр располагается параллельно искомой границе и передвигается от ясного легочного звука до тупого; при первом выслушивании тупого звука перкуссия прекращается;
- граница отмечается с той стороны плессиметра, которая направлена к ясному звуку – это и будет **граница легких** (палец-плессиметр при этом уже находится на расположенном рядом более плотном органе – печени, сердце или мышечной ткани).

Порядок топографической перкуссии

1. **Внимание!!!** Только у детей старшего школьного возраста при перкуссии верхушки определяется **верхняя граница легких спереди и сзади, а также ширина полей Кренига** (немецкий врач XIX–XX вв.).

Верхняя граница легких спереди (врач стоит сбоку от ребенка): плессиметр располагается над ключицей параллельно ей так, что средняя фаланга пальца соответствует середине ключицы. Затем плессиметр при перкуторных ударах передвигается снизу вверх от ясного легочного до притупленного звука (рис. 14.21, а). Граница определяется по нижнему краю плессиметра. В норме она находится **на 2–4 см выше ключицы**.

Верхняя граница легких сзади (врач стоит сзади от больного): палец-плессиметр располагается над осью лопатки параллельно ей и постепенно при перкуссии передвигается по направлению к остистому отростку



Рис. 14.21. Определение верхней границы легких спереди (а) и сзади (б).

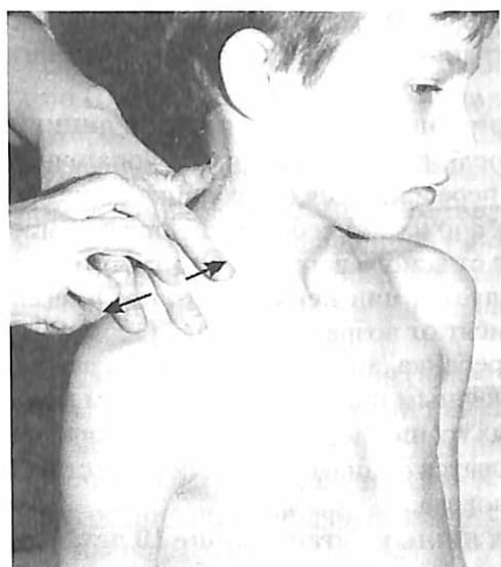


Рис. 14.22. Определение ширины полей Кренига.

VII шейного позвонка. Перкуторный звук меняется от ясного легочного до притупления (рис. 14.21, б). Граница верхушки легких отмечается по нижнему краю пальца. В норме она находится на уровне **остистого отростка VII шейного позвонка** (на 2–3 см по бокам от него).

Ширина полей Кренига – это ширина участка ясного легочного звука, занимающего площадь от ключицы до оси лопатки. Этот участок делится на передний и задний отделы трапециевидной мышц. Как правило, определяется ширина полей Кренига **спереди** (врач при этом

Таблица 14.1. Нижние границы легких у детей

Линия	Сторона	Возраст ребенка	
		до 10 лет	старше 10 лет
Среднеключичная	Правая	VI ребро	VI ребро
	Левая	–	–
Средняя подмышечная	Правая	VII–VIII ребро	VIII ребро
	Левая	IX ребро	VIII ребро
Лопаточная	Правая	IX–X ребро	X ребро
	Левая	X ребро	X ребро

находится сзади ребенка). Плессиметр укладывается в надключичной ямке перпендикулярно ключице на уровне ее середины концом пальца вниз (рис. 14.22), и проводится перкуссия по направлению кнаружи от ясного легочного звука до притупления. Граница отмечается с внутренней стороны пальца. После этого, снова расположив плессиметр посередине надключичной ямки, продолжают перкуссию по направлению внутри от ясного легочного звука до притупления. Граница отмечается со стороны ясного легочного звука, т.е. с наружной стороны пальца. Расстояние между двумя указанными границами – ширина полей Кренига. В норме она равна 3–5 см.

2. **Нижние границы легких в педиатрии определяются по трем линиям: среднеключичной** (только справа), **средним подмышечным и лопаточным** (с обеих сторон). Палец-плессиметр передвигается сверху вниз по межреберным промежуткам, начиная примерно на 3–4 ребра выше предполагаемой границы. Перкуссия проводится от ясного легочного до тупого звука (или притупления). Граница определяется **над верхним краем плессиметра**. Нижние границы легких зависят от возраста ребенка (табл. 14.1).

Как видно из таблицы 14.1, у ребенка до 10 лет нижние границы правого легкого по средним подмышечным и лопаточным линиям могут быть расположены выше аналогичных границ левого легкого. С возрастом нижние границы обоих легких становятся одинаковыми и соответствуют аналогичным данным взрослого человека.

3. **Экскурсия легких, устанавливаемая лишь у детей старше 10 лет**, – это длина смещения нижней границы легких во время глубокого вдоха и выдоха. Определяется она по средним или задним подмышечным линиям.

Вначале необходимо установить нижнюю границу легкого по одной из указанных линий. После этого ребенок делает **глубокий вдох и задерживает дыхание**. В это время **оперативно (!)** проводится перкуссия сверху вниз до тупого звука. **Пометка** (*англ. mark*) ставится со стороны ясного легочного звука (над плессиметром).

Далее, после равномерного дыхания, ребенок делает **глубокий выдох и снова задерживает дыхание**, во время чего повторно быстро определяется нижняя граница легкого. Определяется она со стороны ясного

легочного звука (если перкуссия проводилась сверху вниз, пометка ставится над пальцем, снизу вверх – под ним).

Расстояние между двумя пометками – это показатель экскурсии легких, который в норме равен 2–6 см.

Правила определения и описания локализации нарушений перкуторных данных:

1) согласно горизонтальным линиям – по номеру ребер, а номер межреберных промежутков соответствует номеру расположенного выше ребра; номер ребра можно определить следующими способами:

- сверху спереди – ключица находится на I ребре, поэтому она и принимается при перкуссии за «I ребро»;
- сбоку – по задней подмышечной линии пальпаторно найти свободное XII ребро;
- сзади – начиная от наиболее выступающего остистого отростка VII шейного позвонка.

Внимание! Определяя номер ребра при пальпации, нежелательно перекладывать палец, отнимая его от грудной клетки, особенно у детей раннего возраста повышенной упитанности, – так можно «переступить» через два ребра. Поэтому рекомендуется, положив, например, спереди II палец в первом межреберном промежутке, провести III пальцем по II ребру и прижать его во втором межреберном промежутке; в тот же второй межреберный промежуток переставить II палец, а III палец аналогично провести в третий межреберный промежуток и т.д.;

2) согласно вертикальным линиям. К ним относятся:

- передняя срединная линия – посредине грудины;
- грудинные линии (правая и левая) – возле краев грудины;
- среднеключичные линии (правая и левая) – сверху вниз с середины ключиц;
- парастернальные линии (правая и левая) – посредине между грудинными и среднеключичными линиями;
- передние подмышечные линии (правая и левая) – сверху вниз от передних краев подмышечных ямок;
- средние подмышечные линии (правая и левая) – сверху вниз от середины подмышечных ямок;
- задние подмышечные линии (правая и левая) – сверху вниз от заднего края подмышечных ямок;
- лопаточные линии (правая и левая) – сверху вниз от углов лопаток;
- verteбральные линии (правая и левая) – по поперечным отросткам позвонков;
- паравертебральные линии (правая и левая) – посредине между лопаточными и вертебральными линиями;
- задняя срединная линия – по остистым отросткам позвонков.

Семиотика нарушений, определяемых перкуторно

При заболеваниях органов дыхательной системы, иногда рядом расположенных органов, над легкими могут определяться следующие изменения перкуторного звука:

- притупление (= укорочение);
- тупой звук;
- коробочный (= тимпанический) звук;
- так называемый шум «треснувшего горшка» (*англ.* pot).

Это бывает в следующих случаях.

Притупление (= укорочение) перкуторного звука возникает при неполноценном количестве или отсутствии воздуха в альвеолах и инфильтрации легочной ткани, накоплении жидкости, экссудата в альвеолах и плевральной полости. Притупление устанавливается при:

- пневмонии (экссудат в альвеолах, инфильтрация и отек легочной ткани);
- ателектазе (спадение легких) – рис. 14.23;
- экссудативном плеврите, гемо- и гидротораксе (накопление крови или жидкости в плевральной полости; если указанные процессы будут происходить в левой полости, тогда притупление определится и на пространстве Траубе);
 - демонстративным признаком экссудативного плеврита является так называемая **линия Эллиса–Дамуазо–Соколова** (американский и французский врачи XIX в., отечественный врач XIX–XX вв.) – см. I на рисунке 14.24. Линия является границей накопления жидкости в плевральной полости спереди и сзади. Она соответствует склеиванию листков плевры над экссудатом (поэтому локализация такой линии не изменяется при изменении положения ребенка);
 - в районе **треугольника Гарленда** (американский ученый) (II на рисунке 14.24 – *внимательно рассмотрите его границы*), который соответствует легочной ткани, смещенной и сжатой экссудатом, перкуторно устанавливается ясный или несколько укороченный звук;
 - в районе **треугольника Грокко–Раухфуса** (итальянский терапевт и отечественный педиатр XIX–XX вв.) (III на рисунке 14.24), находящегося (*вниманию!*) на здоровой стороне, определяется укороченный перкуторный звук. Этот треугольник образуется по-разному в зависимости от стороны экссудативного плеврита и соответствует смещенному плотному органу:
 - ✓ при левостороннем плеврите (см. рис. 14.24) – это смещенные вправо сердце и вниз селезенка;
 - ✓ при правостороннем плеврите – это смещенное влево сердце и вниз печень (см. рис. 14.30);
 - таким образом, вертикальная линия треугольника Грокко–Раухфуса проходит вдоль позвоночника, горизонтальная – это нижняя граница здорового легкого, косая линия – это продолжение линии Эллиса–Дамуазо–Соколова на здоровую сторону грудной клетки;
- абсцессе (в начальном периоде);

Рис. 14.23. Больной 3., 5 мес.
Левосторонняя пневмония.
Ателектаз D3 («симптом
палатки» – *англ. tent*).

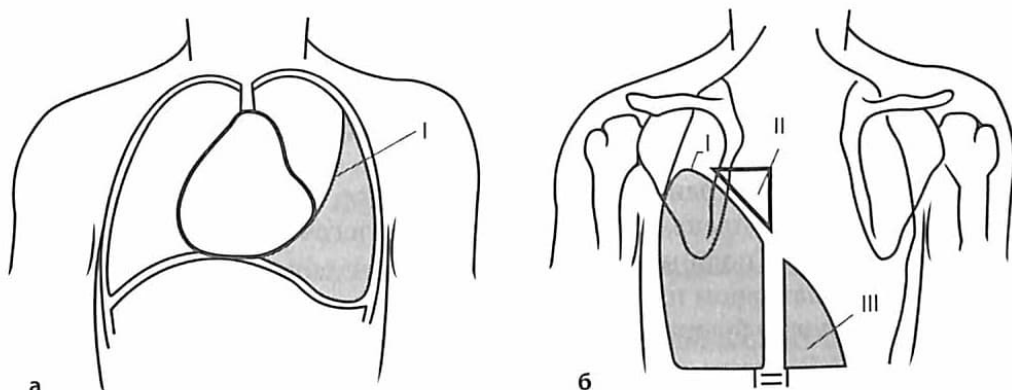
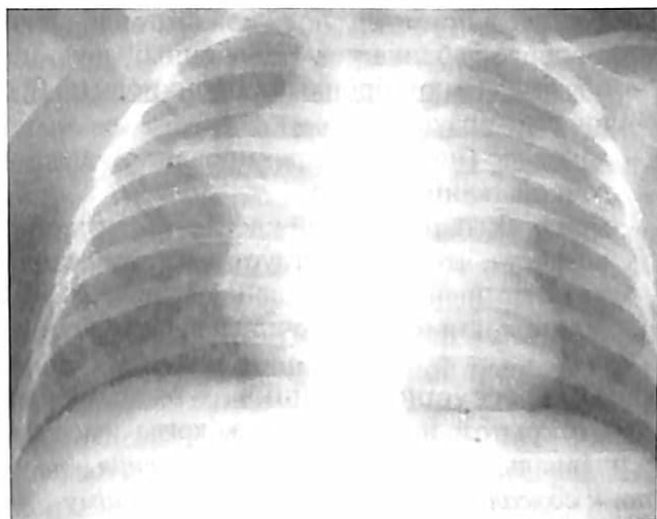


Рис. 14.24. Схематическое изображение данных перкуссии при левостороннем экссудативном плеврите: а – вид спереди; б – вид сзади. Остальные обозначения в тексте.

- отеке легких (накопление крови в сосудах малого круга кровообращения и пропотевание, т.е. выход плазмы и форменных элементов в альвеолы);
- опухолях легких, средостения;
- бифуркационном лимфадените.

Тупой (= бедренный) звук над легкими в педиатрии встречается редко. Может определяться при очень интенсивно выраженных заболеваниях, приведенных выше, – значительная инфильтрация и накопление экссудата при пневмонии, большое количество жидкости в плевральной полости, опухоль больших размеров.

Таким образом, усиление перкуторного и появление тупого звука указывают на ухудшение и распространенность патологического процесса.

Коробочный (= тимпанический) звук. Основная причина его выслушивания – это накопление чрезмерного количества воздуха в тех местах грудной

клетки, где в норме его должно быть меньше, или в тех участках, где воздуха у здорового ребенка нет. Коробочный звук определяется над легкими при:

- обструктивном бронхите, бронхиолите, бронхиальной астме, эмфиземе*;
- пневмотораксе;
- абсцессе (после его дренирования), каверне (образование полости в легочной ткани);
- может быть на грудной клетке при метеоризме, особенно у детей раннего возраста, что способствует высокому стоянию диафрагмы (метеоризм – это повышенное накопление газов в ЖКТ за счет избыточного их образования или недостаточного выведения из кишечника).

Шум «треснувшего горшка» – очень редкий перкуторный звук – бывает при открытом пневмотораксе, когда имеется соединение между бронхом и плевральной полостью (*для выявления этого дрожащего звука постучите по, к сожалению, треснувшему глиняному горшку*).

Основные факторы изменения границ легких:

- нижняя граница смещается вниз:
 - при тех же указанных выше причинах, когда над легкими выслушивается коробочный звук и увеличивается объем легочной ткани;
 - при низком стоянии диафрагмы;
 - вниз опустится граница при пневмотораксе, однако это (*внимание!*) будет граница плевральной полости, а не легочной ткани;
- нижняя граница поднимается вверх:
 - при экссудативном плеврите;
 - при патологии брюшной полости, способствующей высокому стоянию диафрагмы;
 - при уменьшении массы легких в результате деструкции.

Аускультация

Аускультация (англ. auscultation) – это метод выслушивания с помощью стетоскопа (фонендоскопа) звуков, возникающих в легких и других участках дыхательных путей при дыхании. Метод аускультации, который до настоящего времени при многих заболеваниях остается необходимым и незаменимым при обследовании больного, ввел еще в 1819 г. французский врач Р.Т.Г.Лаэннек.

Правила аускультации:

- полная тишина в комнате, с больным и родителями при этом не разговаривать; если ребенок маленький и плачет, следует использовать для аускультации кратковременные паузы;

* Эмфизема – чрезмерное накопление воздуха в органах, где он должен быть (в данном случае в легких), или там, где в норме его нет (например, в коже); причиной может быть образовавшийся в тканях газ. В легких одновременно происходит снижение эластичности и растяжение легочной ткани.

- желательно снять одежду или широко открыть места аускультации, так как шум от движения одежды, да и сама ткань снижают результат получаемых аускультативных данных;
- положение врача относительно ребенка такое же, как при перкуссии;
- слушать нужно в стоячем, сидячем положении ребенка; тяжелого больного – в лежачем положении;
- необходимо выслушивать легкие с обеих сторон (исключения допустимы лишь при крайне тяжелом состоянии);
- порядок аускультации аналогичен порядку сравнительной перкуссии;
- следует аускультировать симметричные участки, сравнивая полученные данные, особенно при ограниченном поражении легочной ткани (по два-три дыхательных движения в каждой точке);
- фонендоскоп желательно прикладывать на участки межреберных промежутков, в связи с чем ширина раструба для аускультации ребенка раннего возраста не должна превышать 2 см;
- как правило, выслушивание начинается при дыхании ребенка через нос, после чего необходимо попросить его сделать несколько глубоких вдохов через рот – это позволит усилить дополнительные звуки; у маленького ребенка глубокий вдох можно вызвать, закрыв ему на несколько секунд нос, пощекотать (*англ.* tickle), осторожно нажать пальцем на трахею; плач ребенка в таком случае помогает врачу, поскольку во время плача ребенок периодически делает глубокие вдохи.

Существуют следующие виды нормального дыхания: везикулярное, пузырьное и бронхиальное.

В норме над легкими выслушивается везикулярное дыхание, обусловленное колебанием эластичных стенок альвеол, наличием в них воздуха; выслушивается во время вдоха и выдоха. Для этого вида дыхания характерны возрастные особенности. У детей до 5–7 лет везикулярное дыхание более громкое и называется пузырьным. В таком возрасте выслушивается весь вдох и весь выдох (не считается ошибкой назвать такое дыхание везикулярным; такую запись часто можно увидеть в историях болезни детей раннего возраста).

Постепенно в дошкольном периоде дыхание становится все более тихим, напоминающим звучание буквы «ф-ф-ф», и уже в младшем школьном возрасте выслушивается весь вдох и незначительная часть выдоха – это везикулярное дыхание. Причина выслушивания только первой фазы выдоха заключается в том, что альвеолы спадаются, однако вначале колебание напряженных стенок довольно значительное, что выслушивается как звук, а в последние $\frac{2}{3}$ выдоха уменьшение объема альвеол происходит уже беззвучно. Постепенно соотношение выслушиваемого вдоха и выдоха становится равным 3:1. У старших детей выдох вообще может не выслушиваться.

В норме у человека над гортанью и трахеей, а также спереди над рукояткой грудины и позади в межлопаточном пространстве до III–IV грудного позвонка аускультативно определяется так называемое бронхиальное (трахеальное) дыхание. Для него характерно выслушивание всего вдоха и всего

выдоха (более сильного и продолжительного, нежели вдох). Бронхиальное дыхание напоминает продленное звучание звука «х».

В некоторых случаях у здоровых детей везикулярное дыхание может отличаться от обычного звучания. Думаю, что из названия этих отклонений можно понять отличительную особенность таких типов дыхания:

- ослабленное везикулярное дыхание – при ожирении, во время сна;
- усиленное везикулярное дыхание выслушивается над здоровым легким, которое компенсаторно принимает активное участие в акте дыхания при значительном поражении легочной ткани с другой стороны.

Семiotика нарушений, определяемых аускультативно

При заболеваниях дыхательной системы, иногда патологии рядом расположенных органов аускультативно определяются следующие нарушения:

- 1) патологические типы дыхания – жесткое, ослабленное, бронхиальное, амфорическое, саккадированное;
- 2) дополнительные патологические шумы – хрипы (*англ. gales*), крепитация, шум трения плевры.

Жесткое дыхание, по сравнению с везикулярным дыханием, **громкое, грубое** (*англ. rough*), может быть **дребезжащим** (*англ. jar*), а также при нем выслушиваются весь вдох и весь выдох. У малыша жесткое дыхание отличается от пуэрильного дыхания только повышенной громкостью. У старших детей кроме этого признака дополнительным аускультативным показателем является выслушивание всего выдоха.

В основе жесткого дыхания лежит сужение просвета небольших бронхов. Возникает оно при бронхите, пневмонии (часто при пневмонии одновременно возникает поражение бронхов), когда на воспаленной, отекшей стенке бронхов накапливается экссудат.

Причиной ослабленного дыхания могут быть как заболевания дыхательной системы, так и рядом расположенных органов. В основе его лежат:

- нарушение поступления в альвеолы необходимого количества воздуха в связи с обструкцией дыхательных путей или непосредственно альвеол (пневмония, значительный спазм дыхательных путей – обструктивный синдром, накопление [*англ. accumulation*] большого количества слизи и отек бронхов, инородное тело в бронхах, опухоль);
- сдавление легочной ткани, препятствующее расправлению альвеол (экссудативный плеврит, гемо-, пневмоторакс);
- высокое расположение диафрагмы и сдавление легочной ткани при метеоризме и асците (**асцит** – это значительное накопление свободной жидкости в брюшной полости, обычно транссудата – *объяснение последнего термина см. на с. 324*);
- недостаточность экскурсии легких (ателектаз, эмфизема, опухоль больших размеров);

- недостаточность дыхательных движений, главным образом при болевом синдроме (миозит, межреберная невралгия, сухой плеврит).

Бронхиальное дыхание патологического генеза возникает над участками уплотнения легочной ткани и обязательно (!) при удовлетворительной проходимости бронхов. Выслушивается при пневмонии и туберкулезе со значительной инфильтрацией.

Уважаемые студенты! Если при обследовании ребенка вы впервые услышите неясное дыхание на уровне, например, нижних долей легких и заподозрите, что оно бронхиальное, но в связи с небольшим опытом не будете уверены в этом, для выяснения истины существует простой способ подтверждения или опровержения вашей мысли. Приложите фонендоскоп над трахеей. Если звук при этом будет аналогичным звуку, который вызвал сомнение, значит, над легкими у больного тоже выслушивается бронхиальное дыхание, однако патологического генеза.

В редчайших случаях (бронхоэктазы*, каверны) в легких могут образовываться крупных размеров полости (англ. cavity), связанные с бронхами. Резонанс (англ. resonance) поступающего в них воздуха создает еще более громкий звук, похожий на тот, который можно услышать, подув в амфору (англ. amphora). Такое дыхание называется **амфорическим**.

Тоже редчайшим является так называемое **саккадированное дыхание**, в основе которого лежит прерывистое сокращение дыхательных мышц, что вызывает неодновременное проникновение воздуха в разные участки легочной ткани. Такое дыхание из-за неравномерного сужения бронхиол иногда выслушивается при травме грудной клетки, бронхиолите туберкулезной этиологии.

Причиной может быть аритмичное сокращение диафрагмы. В таком случае саккадированное дыхание проявляется прерывистым вдохом. В норме оно может выслушиваться при охлаждении ребенка и его дрожании, а также при плаче малыша.

Хрипы (англ. rales) – это дополнительные патологические звуки, выслушиваемые над легкими во время вдоха и выдоха и обусловленные накоплением в дыхательных путях жидкости: секрета, слизи, крови, гноя и др. Хрипы бывают влажные и сухие.

Влажные хрипы (англ. moist rales) образуются при наличии жидкости в бронхах, вспенивании ее под влиянием движущегося воздуха и лопании в жидкости пузырьков этого воздуха (англ. bursting of bubbles). Различают мелко-, средне- и крупнопузырчатые хрипы.

* Бронхоэктазы – это необратимое расширение участков бронхов с их деструкцией и функциональной неполноценностью.

Влажные мелкопузырчатые хрипы возникают в мелких бронхах и бронхиолах.

При патологических процессах (бронхит, бронхиолит, пневмония) на слизистой оболочке накапливается экссудат (слизь воспалительного генеза). В случае отека легких в дыхательные пути из сосудистого русла пропотевает **транссудат** (т.е. содержимое невоспалительного характера, в данном случае это плазма крови и форменные элементы). Воздух в жидкости образует пузырьки, которые лопаются при движении; звук лопающихся пузырьков аускультативно выслушивается как влажные мелкопузырчатые хрипы.

Как и мелких бронхов, мелкопузырчатых влажных хрипов по количеству много, они не подлежат подсчету, их звучание переплетается. Такие хрипы больше выражены во время вдоха, меньше – во время выдоха. Звук при этом можно сравнить со звуками из открытой бутылки с газированной водой.

После кашля количество мелкопузырчатых влажных хрипов может уменьшиться (если жидкость поднялась в бронхи бóльших размеров) или увеличиться (часть содержимого альвеол передвинулась в мелкие бронхи).

Влажные среднепузырчатые хрипы возникают в бронхах среднего калибра и выслушиваются во время вдоха и выдоха. Они громче мелкопузырчатых, но по количеству их меньше (иногда можно сосчитать). При продуктивном кашле жидкость часто передвигается вверх, что может способствовать уменьшению среднепузырчатых влажных хрипов и появлению крупнопузырчатых.

Влажные крупнопузырчатые хрипы возникают в крупных бронхах, трахее. При аускультации они единичные (*англ.* single, unitary), часто исчезают после продуктивного кашля.

Этиология и патогенез образования средне- и крупнопузырчатых влажных хрипов аналогичны таковым для мелкопузырчатых.

Кроме использования указанного деления, при аускультации необходимо оценить звучность (*англ.* sonority) хрипов, так как они бывают **звучные и незвучные**. **Звучные**, с высоким тоном, иногда с металлическим оттенком хрипы определяются в таких случаях:

- если рядом с бронхом расположена уплотненная легочная ткань, пораженная выраженной инфильтрацией при тяжелом воспалительном процессе (пневмония). Это приобретает большое значение у новорожденных, особенно недоношенных, когда крепитация (см. ниже) определяется редко и предварительный диагноз пневмонии ставится главным образом на основании выраженной звучности влажных хрипов;
- в полостях с гладкими стенками (каверна, бронхоэктазы больших размеров);
- звучные хрипы с характерным звуком треска (*англ.* crash, crack) возникают при затяжном течении заболевания.

Хрипы без приведенных признаков (высокий тон, металлический оттенок звука) называются **незвучными**.

Сухие хрипы (*англ.* dry rales) возникают при накоплении в дыхательных путях густой, вязкой мокроты, свисающей со слизистой оболочки бронхов

в виде пленок (*англ. film*) или нитей (*англ. thread*), протягивающихся между стенками. Движение воздуха приводит к их дрожанию. Аускультативно эта дрожь определяется как сухие хрипы. Их возникновению способствует также неравномерная отечность слизистой оболочки бронхов, вдоль которой воздух проходит с завихрениями (*англ. turbulence*).

Сухие хрипы бывают гудящие, жужжащие и свистящие.

Сухие гудящие хрипы (*гудеть – англ. buzz*) возникают в крупных бронхах. Выслушиваются во время вдоха и в меньшей степени во время выдоха. По количеству гудящих хрипов может быть как несколько, так и много. После кашля они могут на некоторое время исчезнуть или уменьшиться в количестве.

Выслушиваются при бронхите, пневмонии, бронхиальной астме.

Сухие жужжащие хрипы (*англ. dry whirring rales*) возникают в бронхах среднего порядка в фазе вдоха и выдоха. Так как таких бронхов много, то жужжащих хрипов по количеству тоже много. Обычно они выслушиваются над всей поверхностью легких. Иногда после кашля количество их может уменьшиться. Этиология аналогична гудящим хрипам.

Сухие свистящие хрипы (*англ. whistling, sibilant rales*) возникают в мелких бронхах и бронхиолах. Их звучание похоже на писк (*англ. реер*) комара (*англ. gnat*), свист (*англ. whistle*). Выслушиваются во время вдоха и выдоха. Наличие свистящих хрипов является одним из главных (можно сказать, патогномичным) признаков спазма узких дыхательных путей, отека, инфильтрации и накопления экссудата/транссудата (обструктивный синдром при бронхите, бронхиальной астме и пневмонии).

Итак, сухие и влажные хрипы являются аускультативным признаком поражения бронхов.

Уважаемые студенты! Даже если тем из вас, кто знает музыкальную терминологию, сказать, что гудящие хрипы – низкого тембра («басовые»), а жужжащие – более высокого тембра, все-таки словами описать звучание хрипов невозможно. Существует единственный способ научиться дифференцировать разные виды аускультативных данных – слушать, слушать и еще раз слушать легкие у детей.

При заболеваниях легочной ткани возникает еще один вид патологического звука – **крепитация** (*англ. crepitation, crepitant rales*). Вспомните значение сурфактанта (не позволяет стенкам альвеолы во время выдоха спадаться). Пневмония и отек легких характеризуются неполным (!) накоплением экссудата или транссудата в альвеолах. При выдохе, когда объем альвеолы уменьшается, стенки ее благодаря жидкости слипаются. А в конце вдоха (и только!), или, как часто говорят, на высоте его, когда воздух доходит до альвеолы, она расширяется, и разлипание ее стенок выслушивается как крепитация. Звуки наиболее мелкие, по количеству – не сосчитать (альвеол же много!).

Выслушали крепитацию над легкими – значит, в альвеолах есть жидкость. Крепитацию можно назвать **патогномоничным признаком пневмонии**.

Следует отметить, что при незначительном (альвеолы не слипаются при выдохе) и чрезмерном (альвеолы не разлипаются в конце вдоха) количестве жидкости крепитации нет. Т.е. отсутствие крепитации при аускультации не является признаком отсутствия пневмонии у ребенка.

Отличительным признаком крепитации от мелкопузырчатых влажных хрипов (кроме того что она выслушивается только на высоте вдоха) является ее неизменность даже после глубокого кашля больного. Постепенное уменьшение крепитации отмечается лишь на фоне благоприятного течения заболевания.

Запомните характерные проявления крепитации при **крупозной пневмонии**:

- она появляется в первые дни патологического процесса, когда называется crepitatio indux;
- затем несколько дней не выслушивается;
- а в дальнейшем ее повторное возникновение, crepitatio redux, является показателем начала выздоровления.

Шум трения плевры – это звуки, выслушиваемые аускультативно над пораженной плеврой. Шум трения плевры является клиническим признаком заболеваний разного генеза. В первую очередь он характерен для сухого плеврита. Может выслушиваться при начальной и конечной стадиях экссудативного плеврита, при туберкулезе, в случае значительной дегидратации при острых кишечных инфекциях, длительной гипервентиляции, склереме и др.

Вспомните! У здорового ребенка при дыхании париетальный листок плевры прикасается к висцеральному листку. Однако аускультативно это не определяется: трение незначительное, так как стенки увлажненные и гладкие.

При указанных выше заболеваниях возникают **отек и фибринозное наслоение на листках плевры**, а при дегидратации они становятся **сухими и шероховатыми**. Трение таких поверхностей плевры друг о друга при дыхании определяется аускультативно, что и является **шумом трения плевры**. По звуку шум напоминает шелест листов бумаги при трении их друг о друга.

Аускультативно шум трения плевры похож на крепитацию. С целью их дифференциации можно воспользоваться несколькими признаками и дополнительными методами (табл. 14.2). *Уважаемые студенты, необходимо не просто запомнить, а подумать и объяснить механизм их образования.*

Бронхофония

Метод определения бронхофонии (проведения звука голоса из бронхов на грудную клетку) заключается в следующем. Фонендоскоп укладывается на симметричные участки грудной клетки, и во время аускультации ребенок

Таблица 14.2. Дифференциальная диагностика крепитации и шума трения плевры

Дифференциально-диагностический признак	Крепитация	Шум трения плевры
Время выслушивания	<u>Только в конце вдоха</u>	<u>Во время вдоха и выдоха</u>
Наиболее частое место выслушивания	На любой поверхности грудной клетки	Средняя подмышечная линия, в нижнем отделе грудной клетки
При имитации* дыхания	Не выслушивается	Выслушивается
Изменение при более плотном надавливании фонендоскопом	Нет	Усиливается
Изменение при наклоне в здоровую сторону	Нет	Усиливается
Ощущение звуков при пальпации грудной клетки	Нет	Может быть
Боль при глубокой пальпации в месте аускультации	Нет	Часто бывает

* Имитация (*англ.* imitation) – это фальшивое физическое **выполнение дыхательных движений**, т.е. соответствующие движения грудной клетки без прохождения воздуха по дыхательным путям (нос и рот при этом закрыты).

шепотом произносит слова с шипящими звуками «ч» и «ш» («чашка чая», «шестьдесят шесть»). У здорового ребенка сказанные слова **четко** выслушиваться при этом **не будут** (тихий звук слабо проводится на грудную клетку, поэтому врачом эти слова будут выслушиваться как неясный гул). Этот гул в симметричных точках должен быть одинаковым.

И хотя бронхофония по механизму проведения звука аналогична пальпаторному определению голосового дрожания, этот метод является более объективным, так как руками не всегда можно хорошо ощутить дрожание грудной клетки (тем более у ослабленных больных, громко говорящих людей и др.).

Усиленная бронхофония (слова будут **четко** слышны на пораженном участке) является признаком уплотнения легочной ткани, а также наличия в ней полостей – резонаторное распространение звука (туберкулез, пневмония, абсцесс, каверна, бронхоэктатическая болезнь и открытый пневмоторакс).

Ослабленная бронхофония (звук **почти или вообще не выслушивается**) может быть у здорового ребенка, занимающегося спортом (хорошо развиты мышцы), при повышенной упитанности. Как признак патологии бронхофония будет ослаблена при накоплении жидкости или большого количества воздуха в плевральной полости, а также при эмфиземе, когда значительное количество легочной ткани заполнено воздухом.

Пример описания результата общего осмотра ребенка в истории болезни Девочки 11 лет.

ЧДД – 20 в 1 мин. Носовое дыхание несколько затруднено, выделений из носа нет. Голос чистый.

Форма грудной клетки симметричная, тип нормостенический. Тип дыхания грудной. При поверхностной и глубокой пальпации патология не выявлена. Голосовое дрожание несколько усилено справа, ниже угла лопатки. Резистентность грудной клетки по срединной линии и по бокам удовлетворительная.

При сравнительной перкуссии определено притупление перкуторного звука сзади справа ниже угла лопатки, на остальной поверхности – ясный легочный звук. Границы легких соответствуют нормативным показателям. Экскурсия нижнего края правого легкого – 3 см, левого – 4 см. Аускультативно над местом притупления выслушиваются ослабленное дыхание и крепитация, на остальных участках дыхание жесткое, единичные сухие гудящие и влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Бронхофония несколько усилена справа ниже угла лопатки.

Предварительный диагноз: правосторонняя нижнедолевая пневмония.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Рентгенография органов грудной клетки – необходимый объективный метод исследования, позволяющий хорошо изучить структуру легких, выявить патологические отклонения, провести сравнительную оценку изменений легких в динамике.

Способ является обязательным для подтверждения или исключения предполагаемых (англ. supposition) пневмонии, плеврита, опухолей и других заболеваний (рис. 14.25–14.30; см. рис. 14.23).

Бронхография позволяет получить информацию о состоянии **трахей и бронхов**, которые при обычном рентгенологическом исследовании грудной клетки являются невидимыми. Порядок и особенности метода:

- вначале проводится анестезия верхних дыхательных путей;
- с помощью зонда в просвет трахеи и бронхов вводится йодсодержащее рентгеноконтрастное вещество;
- больному придают необходимое положение, обеспечивающее затекание контрастного вещества в исследуемую часть бронхиального дерева и обволакивание его стенок;
- проводится рентгенограмма (бронхограмма).

Основные показания бронхографии: бронхоэктазы, бронхостенозы, опухоли бронхов разного генеза.

Кроме рентгенографии или, нередко, вместо нее (с учетом недостатков метода) при патологии органов дыхания применяются современные методы исследования: **компьютерная томография (КТ)**, при которой тоже используются рентгеновские лучи, однако полученный материал, благодаря компьютерной

Рис. 14.25. Больной Я.,
5,5 года. Правосторонняя
моноsegmentарная
D3 пневмония.

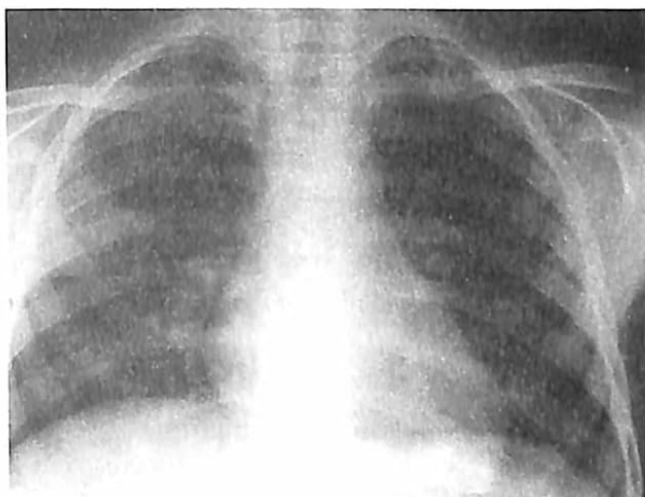


Рис. 14.26. Больной Л.,
1,5 года. Правосторонняя
нижнедолевая пневмония.



Рис. 14.27. Больной О.,
2 года 7 мес. Правосторонняя
верхнедолевая пневмония.



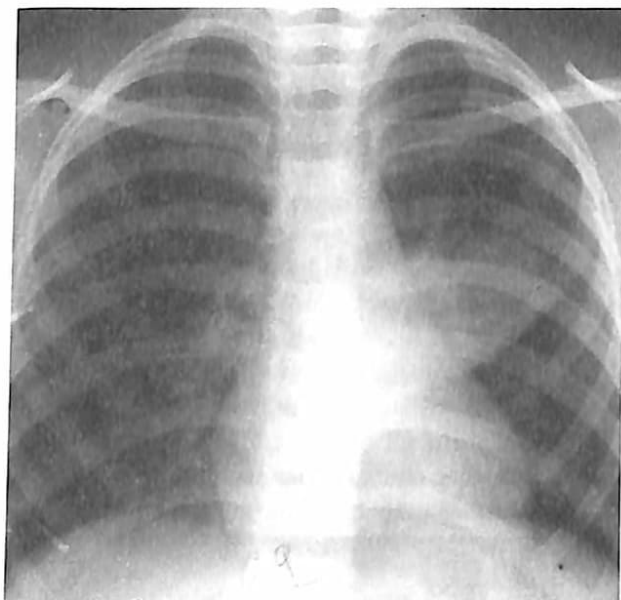


Рис. 14.28. Больной З., 7 лет. Левосторонняя моноsegmentарная S6 пневмония.



Рис. 14.29. Больной П., 1 год. Левосторонняя пневмония.



Рис. 14.30. Больной Л., 16 лет. Правосторонний экссудативный плеврит.

обработке, является более совершенным, давая информацию о послойном состоянии тканей, **магнитно-резонансная томография (МРТ)** и **ультразвуковое исследование (УЗИ)** – суть метода, преимущества описаны в разделе «Сердечно-сосудистая система»). Основные показания:

- подтверждение предполагаемого или явного патологического образования в грудной клетке (опухоль, киста, плеврит, плевральные наслоения и др.);
- инфильтрация легочной ткани (для уточнения генеза, иногда подтверждения наличия, если не удалось точно определить при рентгенографии);
- исследование тонкой макроструктуры легких при хронических заболеваниях;
- предполагаемое нарушение сосудистой системы;
- травма грудной клетки;
- пневмо-, гидроторакс (см. с. 337, 341);
- увеличение лимфатических узлов средостения и корней легких.

Бронхоскопия заключается во **введении в дыхательные пути (включая бронхи) специально оборудованного эндоскопического зонда**. Благодаря этому методу можно:

- визуально оценить состояние внутренней поверхности трахеи и бронхов;
- выявить наличие инородного тела, гноя, крови и освободить дыхательные пути от них;
- диагностировать наличие опухоли, аномалии;
- выполнить биопсию слизистой оболочки, новообразования, взять содержимое для биохимического исследования;
- ввести в дыхательные пути лекарственные препараты.

Спирография – это метод графической регистрации дыхательных движений, что указывает на изменения легочного объема.

Суть метода заключается в том, что ребенок некоторое время, в зависимости от пробы, дышит в пределах замкнутой системы **спирографа** и полученный результат – спирограмма – регистрируется на специальной ленте.

Правила спирографии: утром, натощак, в спокойном состоянии.

Для оценки состояния внешнего дыхания определяются многие показатели, основными из которых являются: частота дыхательных движений (ЧДД), общая емкость легких (ОЕЛ), дыхательный объем (ДО), минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), резервный объем вдоха ($PO_{вд}$) и выдоха ($PO_{выд}$).

Методика и оценка показателей спирограммы. Вначале в течение 3–5 мин проводится запись спокойного дыхания (скорость движения ленты – 50–60 мм/мин). На полученной спирограмме (рис. 14.31) проводится расчет показателей.

ЧДД – число дыхательных движений в 1 мин. В норме показатель зависит от возраста ребенка.

ДО – это объем вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при нормальном дыхании. Показатель характеризуется возрастной зависимостью (чем младше ребе-

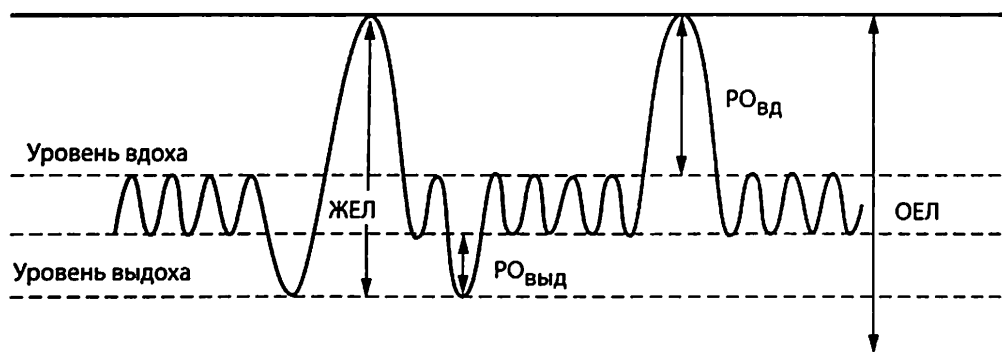


Рис. 14.31. Легочные объемы и емкости. Обозначения в тексте.

нок, тем меньше ДО), а также связан с полом и ростом ребенка. Для оценки результатов обследования существуют специальные таблицы нормативных данных, с которыми сравниваются результаты расчета.

МОД – количество воздуха, выдыхаемого и вдыхаемого ребенком за 1 мин.
 $МОД = ДО \cdot ЧДД$ (допустимые отклонения от средних нормативных значений в сторону уменьшения и увеличения – 20%).

После записи спокойного дыхания на протяжении 3–5 мин регистрируется **ЖЕЛ**. Ребенок (старше 5 лет) должен сделать максимальный выдох после максимально глубокого вдоха. **ЖЕЛ** – это максимальный объем воздуха, который может выдохнуть ребенок после максимального вдоха. В течение 3–5 мин проба повторяется 2–3 раза. Во внимание берется максимальный показатель, который необходимо сравнить с нормативными значениями (допустимые колебания – 20%).

РО_{вд} – это разница между объемом воздуха, который ребенок может максимально вдохнуть после обычного выдоха, и ДО (показатель указывает на запасной объем легочной ткани, который при нормальном дыхании в нем участия не принимает).

РО_{выд} – это разница между объемом воздуха, который ребенок может максимально выдохнуть после обычного вдоха, и ДО (показатель указывает на запасной объем легочной ткани, из которого при нормальном дыхании воздух не выходит). Методика выполнения этих процедур раскрывается в определении показателя.

Объективным методом оценки проходимости дыхательных путей является **проба Тиффно** (французский ученый). Особенно необходимым является такое обследование больных с обструктивным бронхитом, бронхиальной астмой, в патогенезе которых имеет место спазм мелких бронхов и бронхиол, что сопровождается гиповентиляцией.

Проба Тиффно – это определение объема воздуха, который выдыхает ребенок за единицу времени при максимальном выдохе после максимального вдоха. На полученной спирограмме (движение ленты для удобства зрительного восприятия ускоряют до 10 мм/с) **ЖЕЛ** принимается за 100%, после чего проводится расчет коэффициента Тиффно: показатель проходи-

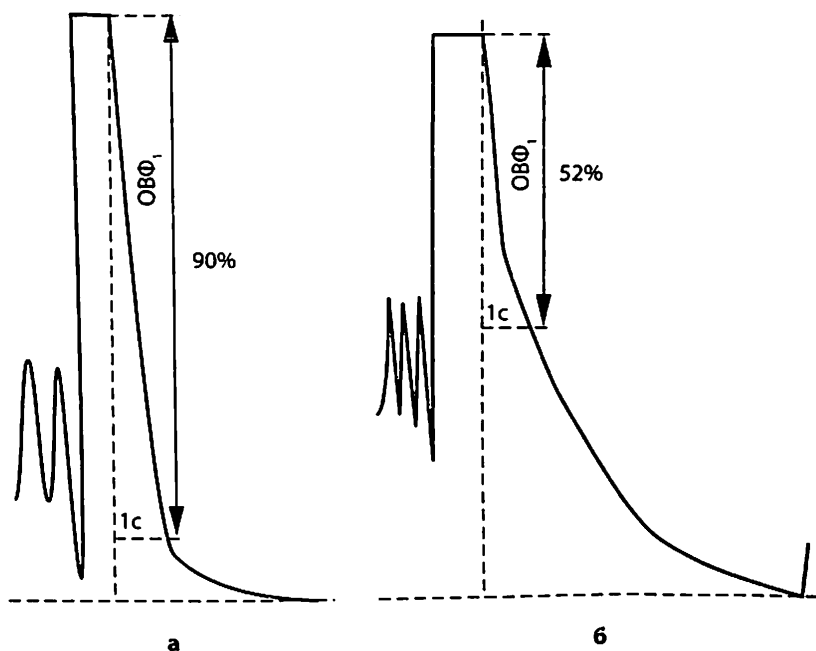


Рис. 14.32. Спирограмма ЖЕЛ в норме (а) и при обструкции (б). ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1 с.

мости бронхов, представляющий собой отношение (в процентах) объема воздуха, выдыхаемого за первую секунду форсированного выдоха, к ЖЕЛ.

Нормативные данные:

за 0,25 с – 30–35%;

за 0,5 с – 70–75%;

за 1 с – 75–100%;

за 2 с – 87–100%;

за 3 с – 93–100%.

При обструктивном синдроме данные пробы Тиффно уменьшаются.

Например: в норме за 1 с должен быть сделан полный выдох, или не менее 75%; у больного бронхиальной астмой за это время будет выделено лишь 40–50% от ЖЕЛ. Чем тяжелее патологический процесс, тем меньше результат.

Пример представлен на рисунке 14.32.

Пневмотахометрия – это способ определения бронхиальной проходимости, нарушение которой тоже является признаком обструктивного синдрома.

Обследуются только дети школьного возраста.

Методика: нос ребенка обязательно плотно закрывается зажимом, после чего обследуемый 3 раза с определенными интервалами делает в трубку форсированный максимально быстрый выдох. Затем он делает 3 таких же быстрых максимальных вдоха.

Таблица 14.3. Показатели пневмотахометрии у здоровых детей (л/с)

Возраст, лет	Скорость форсированного вдоха	Скорость форсированного выдоха
8–9	1,4–1,5	1,8–2,1
10–11	1,6–1,9	2,2–2,5
12–13	2,4–3,2	2,9–3,6
14–15	2,9–3,4	3,3–3,9

В результате во внимание берется одно (наибольшее) из трех значений скорости и сравнивается с нормативными данными (табл. 14.3; представлены средние данные у мальчиков и девочек, так как гендерная разница между ними незначительная – *англ. insignificant*).

Допустимые отклонения показателей скорости в сторону увеличения и уменьшения – 20%.

На обструктивный характер нарушения вентиляции указывает снижение показателей пневмотахометрии.

Пикфлоуметрия – это несложный метод диагностики степени обструкции дыхательных путей современным прибором **пикфлоуметром**. Прибор, впервые предложенный около 50 лет назад Райтом (английский врач) и модернизированный в дальнейшем, простой в применении (рис. 14.33), недорогой и может быть использован больными обструктивным бронхитом, бронхиальной астмой даже в домашних условиях.

Суть прибора и метода: пикфлоуметр представляет собой открытую с обеих сторон трубку, в которую больной делает выдох. При этом исследовании измеряется **пиковая объемная скорость выдоха** (ПОСВ, или *peak-flow* = PEF) в л/мин; во время выдоха вдоль шкалы прибора перемещается бегунок. Показатель ПОСВ тесно коррелирует с измеряемым спирометрически ОФВ₁.

Правила определения ПОСВ:

- обычно измерение проводится **2 раза в день** (утром после сна и вечером перед сном), иногда – чаще, по назначению врача (перед приемом лекарственного препарата и после него);
- положение больного – сидя или стоя;
- в пикфлоуметр вставляется мундштук; больной держит прибор в **горизонтальном положении**, не прикрывая на нем шкалу с числами и выходную часть. Бегунок при этом должен стоять на показателе «0»;
- после максимального вдоха больной плотно обхватывает губами мундштук пикфлоуметра и делает **в прибор максимально быстрый выдох**;



Рис. 14.33. Измерение ПОСВ. Стрелкой отмечен бегунок.

- число, возле которого остановился бегунок, и есть показатель ПОСВ;
- процедура выполняется **3 раза** с кратким интервалом; во внимание принимается **максимальный показатель**.

Полученные в течение дня данные отмечаются на специальном графике (рис. 14.34).

Трактовка результатов:

- 1) врачом учитываются **показатели ПОСВ** на графике и сравниваются с нормативными данными (см. Приложение 7. *Обратите внимание:* до 11 лет показатели зависят только от пола и роста, с 15 лет – от пола, роста, а также еще и от возраста). В норме результат не должен быть меньше 80% от средних нормативных показателей;
- 2) **сравниваются утренние и вечерние данные ПОСВ** – в норме они почти одинаковые или разница между ними (вариабельность) не превышает 20% (см. график 1 на рисунке 14.34); изменение на протяжении дня больше 20% называется **суточным колебанием** (см. график 2 на рисунке 14.34); указанные показатели являются характерными критериями в современной классификации степени тяжести течения бронхиальной астмы у детей старше 5 лет:

- интермиттирующая (эпизодическая) – ПОСВ $>80\%$ нормы, вариабельность $<20\%$;
- персистирующая (постоянная):
 - легкая – ПОСВ $>80\%$, вариабельность 20–30%;
 - среднетяжелая – ПОСВ 60–80%, вариабельность $>30\%$;
 - тяжелая – ПОСВ $\leq 60\%$, вариабельность $>30\%$;

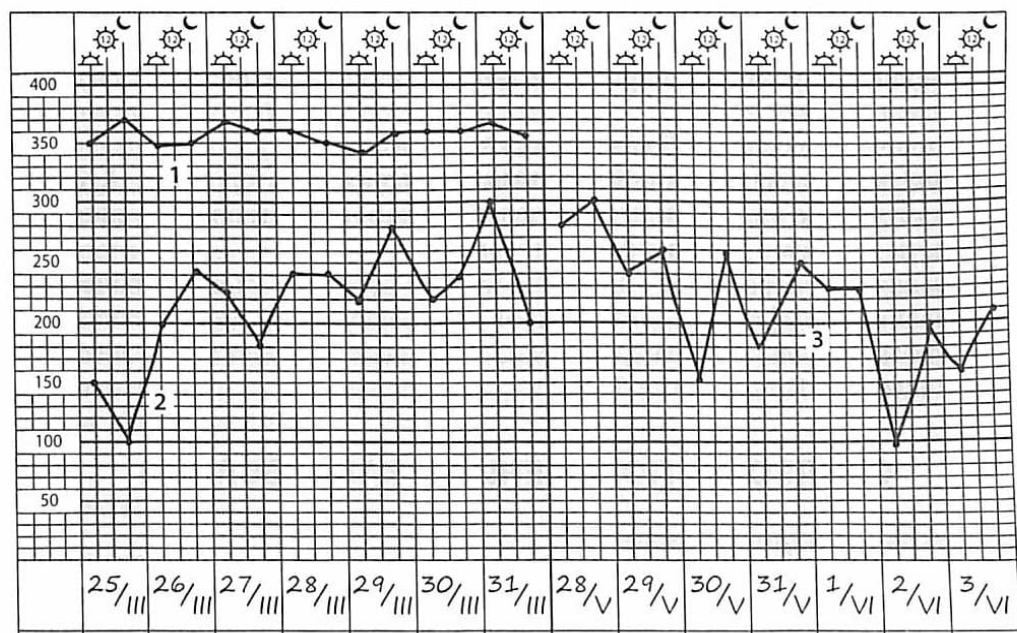


Рис. 14.34. Графическая методика оценки пикфлоуметрии. Пояснения в тексте.

- 3) выясняется разница между утренним показателем и вечерним накануне (*англ.* the day before) – если она больше 20%, это является признаком гиперреактивности бронхов и называется «утренним провалом» (см. график 3 на рисунке 14.34).

При исследовании мокроты определяются следующие данные:

- 1) количество за сутки;
- 2) общий вид (серозный, гнойный, кровянистый);
- 3) микроскопическое исследование (лучше взять утреннюю мокроту) заключается в определении форменных элементов, эпителиальных клеток и слизи, имеющих диагностическое значение:
 - кристаллы Шарко–Лейдена (французский невропатолог XIX в., немецкий невропатолог XIX–XX вв.), образующиеся при распаде эозинофилов, являются признаком бронхиальной астмы;
 - спирали Куршмана (немецкий врач XIX–XX вв.) – образования слизистого характера – показатели астматического бронхита и бронхиальной астмы;
 - тельца Креолы – скопления эпителиальных клеток бронхов округлой формы (признак бронхиальной астмы, чаще во время приступа);
 - эластические волокна выявляются при туберкулезе, абсцессе (в результате распада легочной ткани);
 - опухолевые клетки и др.;
- 4) бактериологическое исследование (наличие пневмо-, стафилококков, возбудителей туберкулеза и др.).

При исследовании плевральной жидкости устанавливается генез процесса – воспалительный или невоспалительный.

Основные характерные признаки экссудата (воспаление есть):

- удельный вес >1015 ;
- количество белка >30 г/л (иногда >20 г/л);
- положительная реакция Ривальты (итальянский патолог XIX–XX вв.) – помутнение жидкости при добавлении слабого раствора уксусной кислоты (в норме реакция отрицательная);
- наличие нейтрофилов – признак острого воспалительного процесса;
- наличие лимфоцитов – указывают на туберкулез.

Дифференциально-диагностические признаки экссудата и транссудата представлены в Приложении 7.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЯ

Дыхательная недостаточность

Процесс дыхания состоит из 4 этапов (1-й – внешнее, легочное дыхание, 2–4-й – внутреннее):

- 1) **внешнее дыхание** – это прохождение воздуха по дыхательным путям от носа до альвеол и процесс газообмена между внешней средой и организмом; внешнее дыхание выполняет две функции – обогащение крови кислородом (артериализация) и выведение двуокиси углерода;
- 2) **транспорт кислорода от легких к тканям**;
- 3) **тканевое дыхание** – в сосудах микроциркуляторного русла кислород отдается тканям, а углекислота выводится из тканей;
- 4) **транспорт двуокиси углерода от тканей к легким**.

Под **дыхательной недостаточностью (ДН)** подразумевается **недостаточность функции внешнего дыхания**, что приводит к развитию **гипоксемии** – недостаточному количеству кислорода в артериальной крови. ДН обычно является **осложнением** основного заболевания и чаще всего развивается при заболеваниях дыхательной системы, однако не исключена вероятность возникновения ДН при патологии других систем:

- основная причина ДН – это поражение **нижних дыхательных путей** с явлениями обструкции (стенозирующий ларинготрахеит, бронхит, бронхиальная астма, пневмония и др.);
- может развиваться при спадении легких во время пневмоторакса (см. ниже), сдавлении дыхательных отделов опухолью средостения, при аспирации инородного тела и др.;
- иногда ДН возникает при поражении **верхних дыхательных путей** – отек носовых ходов и языка, значительное разрастание аденоидов (см. с. 346);
- причиной могут быть заболевания нервной системы с поражением дыхательного центра (энцефалит, менингит, полиомиелит и пр.), патология спинного мозга с нарушением функции дыхательной мускулатуры (травма, столбняк и др.).

Развитие **гипоксии** – недостаточного количества кислорода в организме (или отдельных органах и тканях), чаще развивающегося в результате гипоксемии, может быть и другого характера:

- **анемическая гипоксия** – в крови мало гемоглобина;
- **циркуляторная гипоксия** – в артериальной крови имеется достаточное количество кислорода, но поступление его к тканям замедлено и не достаточно;
- **тканевая гипоксия** – кислорода в крови достаточно и движение крови полноценное, но ткани не способны в полной мере его использовать; встречается при нарушениях обмена веществ, острых отравлениях.

В зависимости от выраженности клинических признаков различают три степени ДН (табл. 14.4).

Пневмоторакс

Пневмоторакс – это постепенное скопление воздуха в плевральной полости, вызванное дефектом грудной стенки и/или легкого в результате механического повреждения или заболевания. Иногда причиной может быть повреждение другого органа грудной клетки (пищевод), брюшной

Таблица 14.4. Степени и клинические признаки ДН

Степень ДН	Основные клинические признаки							Насыщение крови кислородом
	ЧДД	АД	ЧСС/ЧДД	участие вспомогательных мышц	цвет кожи	самочувствие	потоотделение	
I	Незначительные признаки появляются только при физической нагрузке (небольшое тахипноэ без участия вспомогательной мускулатуры, бледность. АД нормальное или умеренно повышенное, ЧСС:ЧДД = 3,0-2,5:1) В спокойном состоянии нарушения показателей отсутствуют							90-100%
II	На 25-50% выше нормы	Выше нормы	2-1,5:1	+	Акроцианоз	Вялость	Повышено	70-90%
III	Более чем на 50% выше нормы, патологические типы дыхания	Ниже нормы	Разнос	++ или -	Общий цианоз, морозность кожных покровов	Сознание подавлено, судороги	Липкий (англ. sticky) пот	<70%

полости (желудок, кишечник) и диафрагмы. Накопление воздуха между висцеральной и париетальной плеврой повышает давление в плевральной полости, которое в норме ниже атмосферного. В результате происходит частичное или полное спадение легочной ткани, смещение средостения в здоровую сторону и опущение диафрагмы.

Классификация пневмоторакса:

– по причине развития:

- **травматический** – возникает при закрытой или открытой травме грудной клетки (см. ниже); может быть ятрогенное повреждение, т.е. осложнение лечебно-диагностических манипуляций, таких как катетеризация вены, пункция плевральной полости, биопсия плевры и др.;
- **спонтанный** – возникает в результате внезапного самопроизвольного нарушения целостности висцеральной плевры и бывает:

– **первичный (= идиопатический)** – при врожденной слабости плевры, которая может разорваться при физической нагрузке, глубоком нырянии, сильном кашле, смехе, глубоком дыхании, иногда при нахождении на большой высоте;

– **вторичный (= симптоматический)** – это проявление деструкции легочной ткани при тяжелых патологических процессах разной этиологии (прорыв абсцесса легкого, каверны в полость плевры, рак легкого, астматический статус и др.);

– **рецидивирующий**, т.е. возникающий повторно;

- **искусственный** – в результате специального введения воздуха в плевральную полость с диагностической целью;

– по связи с внешней средой:

- **закрытый** – наиболее безопасный среди других видов, так как при нем плевральная полость не связана с окружающей средой и объем воздуха, попавшего в нее, не только не увеличивается при дыхании, но обычно самостоятельно рассасывается;
- **открытый** – дефект в грудной клетке, через который воздух проходит как во время вдоха, так и во время выдоха, является причиной открытой связи плевральной полости с внешней средой. Чаше при таком пневмотораксе объем воздуха, который проходит во время вдоха и выдоха, одинаковый, поэтому накапливания воздуха в плевральной полости нет. Легкое же при этом во время вдоха спадается, во время выдоха – увеличивается. Не исключен вариант, когда давление в плевральной полости будет все больше повышаться, что приведет к большему спадению легкого, вплоть до полного неучастия его в акте дыхания;
- **напряженный (= клапанный)** – структура дефекта в виде клапана такова, что в момент вдоха через него проходит определенный объем воздуха в плевральную полость, а во время выдоха – либо меньший объем, нежели при вдохе, либо вообще не проходит (из плевральной полости во внешнюю среду). Постепенно во время выдоха давление в полости превышает атмосферное, участие легкого в акте дыхания

снижается вплоть до отсутствия, происходит сдавление сосудов, все большее смещение средостения в здоровую сторону и даже сдавление легкого на противоположной стороне. По локализации клапана напряженный пневмоторакс делится на два вида:

- ✓ внутренний, когда клапан расположен в легких и плевральная полость связана с внешней средой через бронхиальное дерево;
- ✓ наружный, когда клапан расположен в месте травмы на грудной клетке;

– по объему воздуха в полости и степени спадения легкого: ограниченный (легкое спадается менее чем на $\frac{1}{3}$ от его нормального объема), средний (легкое спадается на $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$ объема) и полный (= тотальный; легкое составляет $\frac{1}{2}$ нормального объема или меньше, вплоть до полного спадения);

– по локализации: односторонний и двусторонний (наиболее опасным является тотальный двусторонний пневмоторакс, который очень быстро может стать причиной смерти ребенка);

– по наличию осложнений: неосложненный и осложненный (экссудативный плеврит – см. с. 348, пиопневмоторакс, кровотечение, гемопневмоторакс, подкожная или медиастинальная эмфизема – скопление воздуха в подкожной клетчатке, сопровождающееся вздутием и характерным хрустом, определяемым пальпаторно, и др.).

Наиболее характерные клинические признаки (зависят от вида и степени патологического процесса; в начальной стадии спонтанного пневмоторакса могут отсутствовать):

- главная жалоба – колющая или сжимающая боль в грудной клетке на пораженной стороне, чаще в верхнем отделе, особенно при глубоком вдохе, нередко иррадиирующая за грудину, в шею, плечо и руку; боль усиливается при кашле, дыхании, малейшем движении; характерно ее ослабевание через некоторое время; жалоба на чувство стеснения в груди и нехватку воздуха, нередко на чувство страха;
- пациент с целью уменьшения боли ограничивает движения, принимает вынужденное положение – лежит на поврежденной стороне либо находится в сидячем или полусидячем положении с наклоном в больную сторону;
- при открытом пневмотораксе больной плотно зажимает рану; воздух входит внутрь с шумом, из раны может выделяться пенная кровь;
- кожа бледная, цианотичная;
- визуально устанавливается асимметричное участие грудной клетки в акте дыхания, отставание пораженной стороны и компенсаторное усиление дыхания противоположной стороны; сглаженность, выпячивание межреберных промежутков, расширение грудной клетки; чем больше объем воздуха в плевральной полости, тем больше выражены эти признаки;
- все больше проявляется одышка, степень выраженности которой зависит от объема спадения легкого (от тахипноэ до выраженной ДН);
- тахикардия;

- чаще при травматическом пневмотораксе на пораженной стороне развивается эмфизема. При запущенном пневмотораксе признаки эмфиземы могут распространиться на шею, лицо и другие участки тела;
- аускультативно на стороне пневмоторакса дыхание ослабленное или не выслушивается, на здоровой стороне – везикулярное;
- перкуторно на пораженной стороне определяется коробочный звук;
- границы сердечной тупости сдвигаются в здоровую сторону.

Методом инструментальной **диагностики** пневмоторакса является рентгенография грудной клетки, при которой четко видны характерные признаки (рис. 14.35):

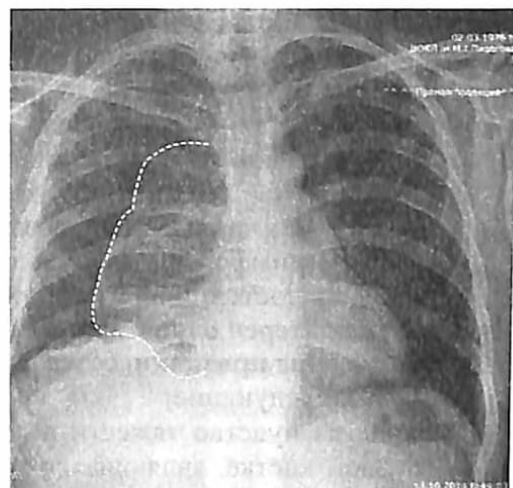


Рис. 14.35. Рентгенограмма грудной клетки. Больной Г., 17 лет. Правосторонний пневмоторакс. Пунктирной линией обозначена граница спавшегося правого легкого.

- на поврежденной стороне определяется зона просветления без рисунка легочной ткани на соответствующей площади;
- видна четкая граница спавшегося легкого;
- смещение органов средостения в здоровую сторону;
- смещение купола диафрагмы вниз.

КТ является более информативным методом исследования, позволяющим выявить наличие воздуха в плевральной полости даже при ограниченном пневмотораксе, что при обычной рентгенографии бывает невозможным. А также благодаря этому методу часто можно установить вероятную причину спонтанного пневмоторакса.

Гидроторакс

Гидроторакс – это скопление в плевральной полости жидкости невоспалительного характера, т.е. транссудата, возникающее как осложнение других заболеваний.

Механизм развития гидроторакса: постепенно повышается гидростатическое давление в плевральных капиллярах, развивается гипопроотеинемия, снижающая коллоидно-осмотическое давление плазмы; это приводит к пропотеванию сравнительно бедной белком жидкости через неизмененную капиллярную стенку и ее скоплению в плевральной полости.

Гидроторакс возникает при заболеваниях разных систем. Согласно своей этиологии, с самого начала развития он должен быть двусторонним. И все-таки вначале чаще отмечается правосторонний гидроторакс, к которому

в дальнейшем «присоединяется» левосторонний. Исключительно левосторонний гидроторакс – явление крайне редкое.

Основные причины:

- наиболее частая – хроническая сердечно-сосудистая недостаточность на фоне пороков сердца, перикардита и др. (см. «Сердечно-сосудистая система»);
- заболевания почек и печени с развивающейся гипопротенемией;
- нарушение лимфооттока, опухоль и лимфатические узлы больших размеров в средостении, сдавливающие верхнюю полую и плечеголовые вены (характерен односторонний гидроторакс).

Клинические признаки, более выраженные при значительном количестве транссудата, следующие:

- жалобы на чувство тяжести в грудной клетке, нехватку воздуха (боль в грудной клетке, являющаяся характерным признаком пневмоторакса, обычно отсутствует);
- больной находится в вынужденном положении, несколько облегчающем его состояние, – лежит на больном боку, верхняя часть туловища приподнята и наклонена в сторону скопления транссудата; при чрезмерном объеме жидкости – положение полусидячее;
- изменения грудной клетки, развитие одышки, цвет кожных покровов – данные соответствуют описанным выше при пневмотораксе;
- результаты общего обследования такие же, как и при экссудативном плеврите (см. с. 348).

Основными методами **диагностики** гидроторакса являются:

- **рентгенография грудной клетки**, при которой четко определяется однородное затемнение в нижнем отделе плевральной полости, легко смещающееся при изменении положения тела. Характерным признаком является верхняя граница затемнения, наружный край которой «приподнят» выше

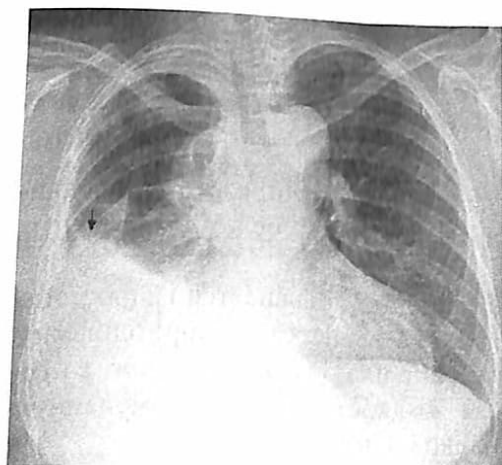


Рис. 14.36. Больной Г., 18 лет. Правосторонний гидроторакс. Стрелкой указан верхний край транссудата.

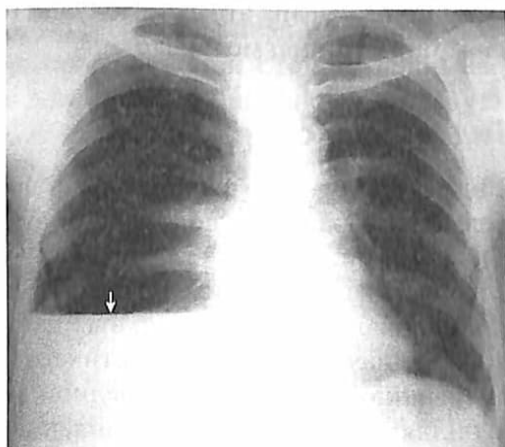


Рис. 14.37. Больной К., 17 лет. Правосторонний гидроторакс. Стрелкой указан верхний край транссудата.

внутреннего, что указывает на отсутствие газа в плевральной полости (рис. 14.36). Это обусловлено более низким давлением в полости по сравнению с атмосферным. Если граница затемнения будет горизонтальной (рис. 14.37), значит, газ в плевральной полости есть. Рассмотренные характерные особенности будут видны на снимке, сделанном в прямой проекции при вертикальном положении больного;

- КТ грудной клетки – как и при пневмотораксе, этот метод нередко может выявить причину возникшего осложнения;
- УЗИ плевральной полости, которое позволит более точно установить объем жидкости;
- для дифференциальной диагностики транссудата и экссудата выполняется плевральная пункция (см. Приложение 7).

Острые респираторные вирусные инфекции

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) – это группа заболеваний верхних и нижних дыхательных путей, чаще всего вирусной (грипп, парагрипп, адено- и риновирусы, вирусы ЕСНО и др.), иногда микробной (β -гемолитический стрептококк группы А, пневмококк) этиологии. Локальными проявлениями ОРВИ выступают ринит, фарингит, ларингит; в большинстве случаев бронхиты у детей тоже представляют собой проявление ОРВИ.

Острый ринит – воспаление слизистой оболочки носа, чаще всего вирусной этиологии.

Клинические признаки:

- чихание;
- затрудненное носовое дыхание;
- выделение слизи из носа (вначале серозной, водянистой, затем более густой);
- кашель (обусловлен раздражением задней стенки глотки стекающей из носа слизью);
- общие признаки – слабость, головная боль, повышение температуры, в грудном возрасте – затрудненное сосание.

Острый фарингит – воспаление слизистой оболочки ротоглотки – может быть как вирусной, так и бактериальной этиологии. В последнем случае часто вызывается β -гемолитическим стрептококком группы А, который может быть причиной ревматической лихорадки, гломерулонефрита.

Клинические признаки:

- гиперемия оболочек зева;
- увеличение фолликулов на задней стенке ротоглотки – симптом «булыжной мостовой» (англ. cobblestone road) (см. рис. 14.38, цв. вкл.);
- боль при глотании;
- покашливание;
- общие признаки интоксикации.

У детей раннего возраста ОРВИ часто осложняется **отитом** (объясните анатомическую причину).

Острый ларингит – воспаление слизистой оболочки гортани вирусно-бактериальной этиологии. У детей до 2–3 лет может возникнуть **стеноз** (т.е. сужение) просвета гортани, что обусловлено ее анатомическими особенностями в этом возрасте (*вспомните!*), развивающимся спазмом мышц гортани, отеком и закупоркой просвета воспалительным секретом, слизью. Такой синдром называется **ложным крупом**; диагноз – **стенозирующий ларинготрахеит**.

Клинические признаки:

- «**лающий**» кашель;
- **сиплый** голос, в тяжелом случае – **афония**;

Таблица 14.5. Клинические признаки бронхита

Диагноз	Характерные жалобы	Данные объективного осмотра			Осложнения
		одышка	данные аускультации	данные перкуссии	
Острый бронхит	Кашель (сухой, через 2–3 дня становится влажным)	Может быть небольшое тахипноэ	Жесткое дыхание, жужжащие сухие хрипы – через 2–3 дня сменяются разнокалиберными влажными	Изменений нет	Нет
Обструктивный бронхит	Сухой, болезненный кашель	Экспираторная	Удлиненный выдох, жесткое дыхание, свистящие сухие хрипы	Коробочный звук	Может быть ДН
Бронхиолит	Кашель (сухой, затем влажный)	Экспираторная	Удлиненный выдох, жесткое дыхание, значительное количество мелкопузырчатых влажных хрипов с обеих сторон (часто на выдохе сухие свистящие хрипы)	Обычно* коробочный оттенок	ДН

* **Только для интересующихся студентов.** Здесь не ошибочно сказано «обычно». Иногда при тяжелой форме бронхиолита во время разгара заболевания и при скоплении большого количества мокроты в бронхиолах над легкими может быть укорочение перкуторного звука – в таком случае возникает мысль о пневмонии.

Однако:

- при **бронхиолите** притупление определяется **с обеих сторон** (поражаются бронхиолы обоих легких), что малохарактерно для пневмонии (чаще бывает односторонней);
- главное отличие в том, что **после кашля** у ребенка с таким видом бронхита притупление **исчезнет**, а у больного с пневмонией – нет (перкуторный звук будет сглаживаться постепенно в течение 10–15 дней).

- **инспираторная одышка** (*объясните причину и назовите ее признаки*);
- тахикардия;
- слабость, вялость, которые при остром ларингите нередко сменяются возбуждением;
- общие нарушения, характерные для интоксикации.

Ложный круп опасен для жизни ребенка, так как в запущенном состоянии прогрессирующий стеноз может привести к **асфиксии** – угрожающему патологическому состоянию в виде удушья (*англ. suffocation*). Одновременно тахикардия сменяется брадикардией, а затем наступает остановка сердца. Единственный способ лечения – интубация или трахеостомия.

Острый бронхит – это воспаление бронхов любого калибра, чаще вирусной этиологии. В зависимости от локализации патологического процесса и клинических признаков выделено три вида: острый (простой) бронхит, острый обструктивный бронхит и острый бронхиолит.

Острый (простой) бронхит – это воспаление бронхов всех долей обоих легких.

При **остром обструктивном бронхите** воспаление бронхов сопровождается **чрезмерной секрецией слизи, воспалительной инфильтрацией, отеком слизистой оболочки, утолщением бронхиальной стенки**, а также синдромом бронхоспазма.

Острый бронхиолит – воспаление главным образом бронхиол. Патогенез бронхиолита в значительной степени аналогичен патогенезу обструктивного бронхита.

Клинические признаки перечислены в таблице 14.5. Кроме указанных дифференциальных отличий, для всех видов бронхита характерны проявления интоксикации (они менее выражены при простом, более – при обструктивном бронхите и бронхиолите).

Ангина

Ангина – это общее острое инфекционное заболевание, при котором воспалительные изменения локализуются в **лимфаденоидной ткани глотки**. В большинстве случаев видимым очагом поражения являются **нёбные миндалины**, поэтому в широкой медицинской практике под названием «ангина» имеется в виду воспаление нёбных миндалин (тонзиллит).

Этиология: стрептококк, чаще β -гемолитический, реже – зеленящий, у детей грудного возраста ангина нередко вызывается стафилококком.

При осмотре ребенка выясняется глубина и степень поражения ткани миндалин и на основании этого устанавливается форма ангины – катаральная, фолликулярная, лакунарная, язвенно-некротическая и др.

Основные **морфологические и клинические признаки** фолликулярной и лакунарной форм ангины нёбных миндалин следующие:

- если визуально на нёбных миндалинах определяются небольшие (1–2 мм) округлой формы очаги желтовато-белого цвета в виде точек или пузырьков, представляющие собой гнойные фолликулы, которые просвечивают

через слизистую миндалин, – это фолликулярная ангина (см. рис. 14.39, цв. вкл.);

- если очаги больших размеров, в виде островков или покрывают миндалину полностью (они исходят из лакун миндалин) – лакунарная ангина;
- объем нёбных миндалин увеличен;
- гиперемия слизистой оболочки ротоглотки;
- выраженные признаки интоксикации – общая слабость, раздражительность, сонливость, гипертермия – температура 39–40°C, головная боль;
- увеличение и болезненность при пальпации регионарных лимфатических узлов.

Аденоидные вегетации

Аденоидные вегетации – это заболевание детей раннего и школьного возраста, в основе которого лежит разрастание носоглоточной миндалины. Это приводит к постепенно прогрессирующему затруднению прохождения воздуха через соответствующий участок дыхательных путей.

Основные клинические признаки:

- постепенно носовые ходы все меньше принимают участие в акте дыхания – ребенок ходит и спит с **открытым ртом**;
- спавшиеся крылья носа;
- разрастание ткани в медиальной части скуловой кости;
- **гнусавый** тип голоса;
- похрапывание (*англ.* snore) во время сна;
- «**аденоидное**» **выражение лица** – «**аденоидный габитус**» (рис. 14.40);
- данные анамнеза жизни – так как носовые ходы при этом не принимают

участия в акте дыхания и главные функции слизистой оболочки носа не выполняются, воздух через ротовую полость поступает в дыхательные пути неочищенным, холодным и сухим; это приводит к **частым воспалительным заболеваниям дыхательных путей**;

- осмотр зева – нередко имеются признаки хронического тонзиллита (гипертрофия нёбных миндалин);
- **задержка умственного развития** – результат продолжительной гипоксии.

Лечебная тактика – консервативное лечение, иногда аденоидэктомия.



Рис. 14.40. «Аденоидный габитус»
(цит. по: Керпель-Фрониус Э., 1983).

Пневмония

Острая пневмония – это острый воспалительный процесс в легочной ткани.

Этиология – заболевание чаще вызывается пневмококком и стафилококком; у детей грудного возраста патология нередко бывает вирусно-бактериальной этиологии.

Основной путь попадания инфекции в легкие – по дыхательным путям сверху вниз. Часто заболевание развивается как осложнение ОРВИ (после поражения верхних и нижних дыхательных путей инфекция распространяется на паренхиму легких). У грудных детей возможно инфицирование легочной ткани из кишечника через лимфатическую систему. Это приводит к накоплению в просвете альвеол серозного экссудата, к отеку и инфильтрации легочной ткани.

Поражение обычно бывает односторонним, чаще – правосторонним (*вспомните анатомические особенности бронхов*).

Классификация пневмонии (на основе рентгенологических данных):

- **очаговая** (= бронхопневмония) – в одном или нескольких сегментах одного или обоих легких диагностируются очаги инфильтрации небольших размеров (0,5–1,5 см); при слиянии таких очагов и возникновении затемнения больших размеров, что иногда приводит к поражению всей доли легкого, ставится диагноз «**очагово-сливная пневмония**»;
- **сегментарная** – поражение одного или нескольких сегментов, что часто может привести к ателектазу;
- **долевая** – воспаление одной или нескольких долей легких гиперергического характера (нередко с вовлечением плевры и развитием плеврита);
- **интерстициальная** – очаговое или диффузное поражение стенок альвеол и соединительной ткани легких; накопление экссудата в альвеолах при данной форме пневмонии является вторичным.

Клинические признаки:

- 1) **жалобы**: кашель (сухой, влажный), насморк, гипертермия до 37,5–39°C, плохой аппетит, вялость;
- 2) **внешние признаки**: одышка, бледность кожных покровов, периоральный цианоз;
- 3) **пальпация грудной клетки** – при поверхностной и глубокой пальпации патологических признаков нет; могут быть изменения голосового дрожания;
- 4) **перкуссия**: локализованное укорочение (притупление) перкуторного звука (коробочный звук является признаком осложняющего синдрома – обструктивного);
- 5) **аускультация легких**:
 - дыхание ослабленное или жесткое;
 - хрипы могут быть сухие и разнокалиберные влажные (бронхи при пневмонии, как правило, тоже поражены), патогномичным признаком является **крепитация** в определенном участке.

Рентгенодиагностика является необходимым условием для подтверждения и уточнения диагноза: на пораженном участке в зависимости от вида пневмонии выявляется разного характера инфильтрация с нечеткими контурами (см. рис. 14.23, 14.25–14.29).

УЗИ и КТ применяются для инструментальной диагностики при сомнении в диагнозе, тяжелом течении заболевания, осложненной форме и др.

Плеврит

Плеврит – это воспаление плевры, сопровождающееся образованием на ее поверхности или накоплением в плевральной полости выпота (*англ. effusion; франц. épanchement*).

Этиология: бактериальная, вирусная и аллергическая.

Плеврит чаще бывает вторичным, т.е. развивается как следствие острых и хронических заболеваний легких. По характеру выпота плеврит бывает сухой и экссудативный (= выпотной).

Сухой (фибринозный) плеврит обычно является осложнением пневмонии и встречается преимущественно у детей старшего возраста. В зависимости от локализации патологического процесса различают несколько видов сухого плеврита: пристеночный (костальный), междолевой (интерлобарный), верхушечный (апикальный), диафрагмальный (базальный) и медиастинальный.

Основные клинические признаки сухого пристеночного плеврита:

- кашель сухой, болезненный;
- боль в грудной клетке на пораженной стороне;
- усиление боли при наклоне в здоровую сторону;
- пальпация – боль при глубокой пальпации пораженной стороны;
- аускультативно – ослабленное дыхание, шум трения плевры на стороне заболевания (*проведите дифференциальный диагноз с крепитацией*).

Экссудативный плеврит характеризуется накоплением значительного количества выпота (экссудата, иногда транссудата) в разных отделах плевральной полости. Объем жидкости от небольшого (0,3–0,4 л) может увеличиться до значительного (1,5–2 л у детей старшего возраста).

По локализации различают такие же виды экссудативного плеврита, как и сухого. По характеру экссудата выделяют серозный, серозно-фибринозный, гнойный и геморрагический плеврит.

Основные клинические проявления экссудативного серозного (серозно-фибринозного) плеврита следующие:

- кашель сухой, болезненный;
- тахипноз;
- цианоз;
- асимметрия грудной клетки – изменения на пораженной стороне:
 - отставание в акте дыхания;
 - расширение и выбухание межреберных промежутков;
 - увеличение подкожного жирового слоя;

- **пальпация** – боль при глубокой пальпации пораженной стороны;
- **перкуссия** – тупой звук в месте поражения, характерна линия Эллиса–Дамуазо–Соколова;
- **аускультация** – дыхание **ослабленное или отсутствует** (зависит от количества жидкости); шум трения плевры (**внимание!**) определяется только в начале появления выпота и при его рассасывании;
- смещение органов средостения в здоровую сторону.

Проводится лабораторное исследование содержимого – **экссудата**.

При **рентгенографии** органов грудной клетки (см. рис. 14.30) характерными признаками экссудативного плеврита являются **нечеткий контур (вплоть до зрительного исчезновения)** и **деформация реберно-диафрагмального синуса**, общее снижение прозрачности легочного поля, увеличение межреберных промежутков, а также объема соответствующей стороны грудной клетки, линия Эллиса–Дамуазо–Соколова.

Уважаемые студенты! Постарайтесь сами дифференцировать плеврит от пневмонии на основании жалоб, внешних признаков, данных осмотра и обследования.

УХОД ЗА РЕБЕНКОМ

Общие правила ухода:

- соблюдение правил **закапывания капель** в нос и наружный слуховой проход;
- проведение лечебных **горячих ванн**;
- по назначению врача на определенные участки грудной клетки накладываются **горчичники**; методика следующая:
 - вначале нужно внимательно **осмотреть** кожные покровы, так как горчичники накладываются только на здоровую кожу;
 - **фланелевую (англ. flannel) ткань или марлю в 3–4 слоя** размером на 2 см шире и длиннее применяемых горчичников смочить в пастеризованном подсолнечном масле, выжать и уложить на необходимый участок грудной клетки. **Внимание!** Нельзя прикладывать горчичники в проекции позвоночника, сердца и мало пользы от прикладывания на лопатки. Поэтому чаще всего два горчичника (размер зависит от возраста ребенка) ставят сзади в нижних участках грудной клетки с обеих сторон. Спереди – только **справа** внизу, в проекции гортани и трахеи;
 - **горчичники** окунуть в горячую воду и стороной с порошком положить сверху на ткань;
 - желательно **завернуть ткань** лишними участками поверх горчичников (в таком случае последние не будут выступать за пределы ткани и горчица раньше времени не будет жечь кожу);
 - сверху горчичники прикрыть **пленкой** из целлофана или полиэтилена;
 - ребенка **тепло укутать**;
 - горчичники находятся на коже до тех пор, пока ребенок не станет капризничать, а старший не скажет, что горчичник жжется. Признаком

эффективности процедуры является **гиперемия кожи на месте горчичника**. Все три слоя (ткань, горчичник, пленка) снимаются, кожа обтирается тканью, смоченной теплой водой, смазывается жирным кремом; несколько часов после процедуры ребенок должен быть хорошо укрыт;

- борьба с гипертермией;
- правила применения карманного ингалятора и проведения небулайзерной ингаляционной терапии описаны ниже.
- помощь при **ДН**:
 - освободить дыхательные пути от слизи;
 - положение ребенка – приподнять верхнюю часть туловища;
 - для предупреждения застойных явлений в легких периодически менять положение больного, ребенка раннего возраста чаще брать на руки;
 - оксигенотерапия (см. ниже);
 - вызвать врача;
 - по показаниям – искусственная вентиляция легких.

Введение лекарственных средств при помощи карманных ингаляторов

В настоящее время карманные дозированные ингаляторы стали незаменимыми и эффективными при лечении больных с обструктивным синдромом, в первую очередь бронхиальной астмой. По техническим особенностям они бывают порошковые и аэрозольные.

Из названия становится ясным, что **в дозированных порошковых ингаляторах** (DPI – dry powder inhaler) лекарственный препарат имеет вид порошка. При этом они делятся на два варианта: 1) с уже имеющимся в нем лекарством; 2) ингалятор нужно заполнить препаратом перед употреблением.

Общие правила и порядок применения:

- при первом варианте ингалятор вначале необходимо несколько раз тщательно встряхнуть;
- при втором варианте – поместить в ингалятор лекарство, обычно в виде капсулы, которая внутри раскроется;
- затем больной делает глубокий спокойный вдох и аналогичный выдох;
- сразу после этого он плотно обхватывает губами мундштук ингалятора и делает глубокий быстрый вдох (в связи с этим правилом ингаляторы применимы только у детей старше 5 лет, а также ими трудно пользоваться во время приступа бронхиальной астмы, когда трудно сделать такой вдох);
- затем дыхание задерживается на 5–10 с (не извлекая ингалятор!);
- после чего, уже без ингалятора, делается медленный полный выдох;
- процедура заканчивается ополаскиванием ротовой полости;
- использованная капсула вынимается из ингалятора.

В дозированных аэрозольных ингаляторах (pMDI – pressurized metered dose inhalers) лекарственный препарат имеет вид очень мелкого порошка или суспензии.

Общие правила и порядок применения:

- после снятия с мундштука защитного колпачка ингалятор переворачивается **вверх баллончиком** (!) (рис. 14.41);
- как и порошковый, аэрозольный ингалятор тоже необходимо несколько раз тщательно встряхнуть;
- затем больной делает глубокий спокойный вдох и аналогичный выдох;
- сразу после этого он обхватывает губами мундштук ингалятора (не прикусывая!), делает полный глубокий медленный вдох и (**внимание!**) одновременно с этим сильно нажимает на дно (клапан) баллончика, активируя этим ингалятор. Одно нажатие всегда соответствует одной дозе препарата. Т.е. время вдоха должно совпадать со временем эвакуирования лекарства газом;
- конец процедуры аналогичен описанному выше (задержка дыхания на 5–10 с; после извлечения ингалятора медленный полный выдох; ополаскивание ротовой полости).

Есть аэрозольные ингаляторы, дополненные специальным устройством, оптимизирующим процедуру ингаляции, так называемым **спейсером** (англ. spacer). Спейсер – это простая емкость, один конец которой присоединяется к ингалятору, а другой служит мундштуком для больного.

Правила и порядок применения (см. рис. 14.41):

- после снятия с мундштука ингалятора защитного колпачка к нему присоединяется спейсер;
- ингалятор переворачивается вверх баллончиком и несколько раз тщательно встряхивается;
- затем больной делает глубокий спокойный вдох и аналогичный выдох;



Рис. 14.41. Методика применения дозированного аэрозольного ингалятора со спейсером. 1 – место нажатия; 2 – ингалятор; 3 – спейсер.

- сразу после этого он плотно обхватывает губами мундштук спейсера, нажимает на дно баллончика и (внимание!) через 1–2 с делает полный глубокий сравнительно медленный вдох до максимума. Одно нажатие всегда соответствует одной дозе. Иногда дети раннего возраста не могут вдохнуть весь объем аэрозоля из спейсера за один вдох (для них существует, например, спейсер «Бэбихалер» – на одну дозу препарата нужно сделать пять вдохов). Иногда тяжелый больной не в состоянии сделать достаточно глубокий вдох (в таком случае следует сделать несколько вдохов примерно за 30 с, ибо это время, в течение которого аэрозоль в спейсере сохраняется еще в неизменном виде);
- конец процедуры тоже аналогичен описанному выше (задержка дыхания на 5–10 с, спокойный выдох после извлечения спейсера; ополаскивание ротовой полости);
- спейсер снимается, моется и высушивается.

Преимущества аэрозольного ингалятора со спейсером следующие. Используемый препарат должен действовать быстро, и его частицы должны иметь определенные размеры, в идеале 2–5 мкм. Дело в том, что более крупные частицы обычно не доходят до нижних отделов бронхов, оседая на стенке обычного мундштука, задней стенке носоглотки и на трахее. Более мелкие частицы не задерживаются на нужных стенках дыхательного тракта и не оказывают желаемое лечебное действие. Все указанные необходимые требования «выполняет» спейсер: препарат распределяется с оптимальной медленной скоростью и равномерно. Поэтому в настоящее время аэрозольный ингалятор со спейсером по эффективности занимает первое место.

Небулайзерная ингаляционная терапия

Принцип широко применяемой в настоящее время небулайзерной ингаляционной терапии заключается в мелкодисперсном распылении лекарственного раствора до аэрозоля и подаче его в дыхательные пути. Небулайзер (от лат. nebula – туман, облако) представляет собой камеру, в которой происходит распыление препарата, которое осуществляется либо потоком сжатого воздуха, проходящего через узкое отверстие в камере с лекарством – компрессорный (= струйный) небулайзер, либо ультразвуковыми колебаниями мембраны – ультразвуковой небулайзер. Есть еще один вид – так называемый сетчатый небулайзер (= меш-небулайзер), в котором облако аэрозоля образуется за счет пропускания лекарственного раствора через вибрирующую мембрану с большим количеством очень мелких отверстий.

Результатом такой ингаляции является выраженный быстрый местный терапевтический эффект в разных участках дыхательных путей.

Преимущества небулайзерной терапии перед иными видами ингаляций следующие:

- она применяется с первых месяцев жизни ребенка, а также у тяжелобольных, так как методика не требует сильного вдоха, координации глубины и скорости вдоха с ингаляцией;

- идет непрерывная и быстрая подача сравнительно большой дозы лекарства в виде частиц необходимого диаметра;
- превалирует возможность точной дозировки препарата;
- распыляемые лекарства действуют непосредственно на воспаленную зону дыхательных путей; проходят даже через суженные участки бронхиального дерева; возможно восстановление проходимости бронхов;
- большинство применяемых препаратов, глубоко проникая в дыхательные пути, не всасываются в кровь;
- ингаляция сравнительно простая, может применяться в домашних условиях;
- метод экологически безопасен.

Рассмотрим технику пользования компрессорным небулайзером. Его значительное преимущество – возможность применения широкого спектра лекарственных средств практически без ограничений. В результате распыления диаметр частиц бывает разным – от 0,5 до 10 мкм, что является причиной оседания частиц в разных участках дыхательных путей:

- 8–10 мкм – в полости рта и трахее;
- 5–8 мкм – в трахее и крупных бронхах;
- 3–5 мкм – в средних и мелких бронхах;
- 1–3 мкм – в бронхиолах;
- 0,5–2 мкм – в альвеолах;
- <0,5 мкм – в легких не оседают.

Три вида частиц, диаметром от 0,5 до 5 мкм, получили название «респирательной фракции». Они обладают наибольшим лечебным эффектом. А вот частицы минимально допустимого диаметра (0,5–2 мкм) следует отметить еще по той причине, что они при дыхании доходят до альвеол. В настоящее время небулайзерная ингаляция является единственным способом доставки лекарственных средств к альвеолам.

Показания для небулайзерной ингаляционной терапии:

- так как процедура характеризуется быстрым эффектом и четкой локализацией действия, она применима при обструктивных заболеваниях нижних дыхательных путей, бронхиальной астме;
- патология аллергического характера (ринит, фарингит, трахеит и др.);
- острые заболевания верхних и нижних участков дыхательных путей различной этиологии (вирусной, бактериальной и грибковой);
- хронические заболевания дыхательных путей разного генеза;
- респираторный дистресс-синдром;
- бронхоэктатическая болезнь;
- легочная гипертензия;
- муковисцидоз и др.

Правила пользования компрессорным небулайзером (рис. 14.42):

- если нет срочности в проведении ингаляции, она выполняется через 1–1,5 ч после приема пищи или значительной физической нагрузки;
- состояние больного – спокойное; разговаривать во время процедуры нельзя;

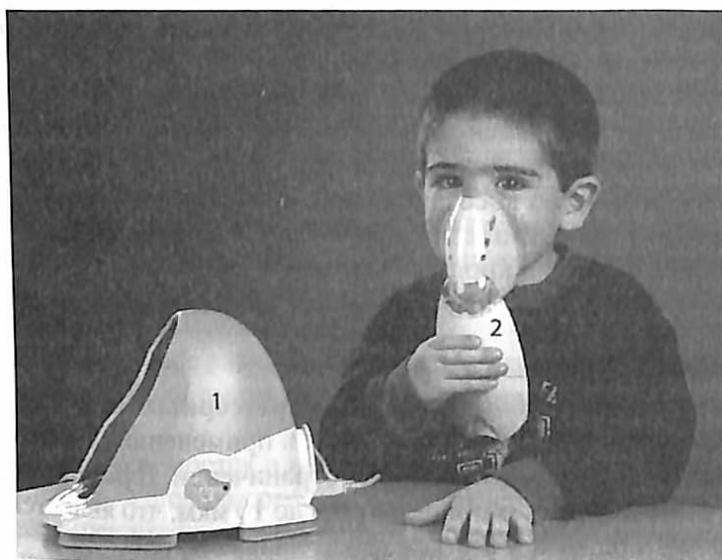


Рис. 14.42. Методика проведения ингаляционной терапии компрессорным небулайзером. 1 – компрессор; 2 – небулайзерная камера.

- положение больного – сидячее, без наклона вперед; исключить давление одежды на шею, грудную клетку;
 - положение небулайзерной камеры – только вертикальное;
 - процесс начинается со сбора небулайзера (согласно инструкции);
 - для таких ингаляций используются специальные лекарственные препараты в жидком виде (во флаконах или пластиковых контейнерах – небулах). Объем вводимой жидкости, необходимый для проведения одной ингаляции, зависит от возраста пациента и вида небулайзера. Каждый раз, используя стерильные иглу и шприц, непосредственно перед ингаляцией небулайзерную камеру заполняют лекарством в жидком виде либо препаратом, разведенным в физиологическом растворе (дистиллированная и кипяченая вода не применяются, так как могут вызвать у больного бронхоспазм);
 - небулайзерная камера закрывается, и к ней присоединяется одна из следующих деталей:
 - лицевая маска, которая особенно показана детям до 3 лет; во время процедуры она должна плотно прилегать к лицу;
 - мундштук, применяемый у детей старше 5 лет, является более эффективным, нежели маска. При использовании маски часть препарата может оседать на лице, а также попадать на слизистую оболочку глаз.
- Рассмотренные два вида оральной (через рот) ингаляции рациональны при заболеваниях гортани, трахеи, бронхов и легких;
- носовая канюля; такая назальная ингаляция (вдох и выдох через нос) особенно показана при заболеваниях носовых ходов и риносинусите;
- небулайзерная камера и компрессор соединяются воздушной трубкой, компрессор включается, и проводится ингаляция;

- скорость воздушного потока рабочего газа составляет 6–10 л/мин; чем больше скорость потока, тем меньше диаметр образуемых частиц и время ингаляции;
- дыхание должно быть спокойным, медленным, без усилий, что имеет особое значение при использовании маски; такое дыхание – одно из преимуществ небулайзерной терапии; пациент старшего возраста может постараться дышать более глубоко; иногда рекомендуется делать перерывы в ингаляции продолжительностью 15–30 с;
- если больной старшего возраста и его состояние не тяжелое, во время процедуры следует задерживать дыхание на 1–2 с перед каждым выдохом;
- средняя продолжительность ингаляции – 5–10 мин или до распыления всего лекарства;
- после использования стероидных препаратов и антибиотиков нужно хорошо ополоснуть ротовую полость кипяченой водой (в случае применения маски – умыться, *не допуская прикосновения к слизистой оболочке глаз!*);
- ингалятор обрабатывается согласно инструкции;
- 5–15 ингаляций на курс.

Эффект небулайзерной терапии зависит от применяемого лекарственного препарата, степени его распыления, вида небулайзера, продолжительности процедуры и др. Он может заключаться в снижении бронхоспазма, уменьшении отека слизистой оболочки и интенсивности воспалительного процесса, улучшении микроциркуляции дыхательных путей, санации как верхних дыхательных путей, так и бронхиального дерева.

Противопоказания к небулайзерной терапии:

- легочное кровотечение;
- пневмоторакс;
- сердечная недостаточность и сердечная аритмия;
- непереносимость медикаментов в ингаляционной форме.

Возможные побочные эффекты небулайзерной терапии:

- может появиться или усилиться кашель – реакция на распыляемый раствор;
- гипервентиляция, проявляющаяся головокружением, тошнотой и кашлем из-за глубокого дыхания.

В обоих указанных случаях процедуру нужно на короткое время, иногда на несколько минут, остановить, после чего ее можно продолжить.

Преимуществом ультразвукового небулайзера является возможность пользования в любом положении больного, бесшумность, а также применение без сложностей у детей раннего возраста. Один из сравнительных недостатков – отсутствие потока аэрозоля, что требует делать активные вдохи, а это при некоторых состояниях бывает невозможно. Кроме того, при использовании ультразвуковых небулайзеров не применяются такие лекарственные средства, как антибиотики, гормональные препараты, муколитики, вероятность разрушения которых под действием ультразвуковых колебаний очень высока.

Сетчатые небулайзеры, набирающие в последнее время все большую популярность, характеризуются всеми преимуществами двух предыдущих

видов. Нет ограничений в применяемых лекарственных средствах (с полным сохранением их структуры); возможность использования в раннем возрасте, в любом положении и состоянии больного, в том числе во время сна, бесшумность метода.

Внимание! В настоящее время на рынке присутствуют разнообразные карманные ингаляторы и небулайзеры с несколько отличающимися методами их применения, что требует строгого соблюдения правил, указанных в инструкциях.

Методика оксигенотерапии

Целью оксигенотерапии является вынужденная коррекция альвеолярного, кровеносного, а затем тканевого дефицита кислорода в организме больного.

Концентрация кислорода в воздухе составляет 21%. У здорового ребенка при обычном дыхании воздухом в плазме крови растворяется небольшое количество кислорода, основная часть которого транспортируется в ткани в форме оксигемоглобина. Поэтому во вдыхаемой газовой смеси его оптимальная концентрация должна составлять 40–60%. В больших концентрациях кислород не применяется, так как он обладает токсическим действием на ЦНС и легочную ткань.

В результате процедуры содержание кислорода в плазме увеличивается до 5 раз, чем обеспечивается необходимая доставка его к тканям организма.

Показание к оксигенотерапии. Начнем с рассмотрения двух обозначений. SpO_2 (показатель сатурации, определяемой пульсоксиметром) – это процентное соотношение артериального оксигемоглобина ко всему гемоглобину, в норме составляющее 95–98%. PaO_2 – это парциальное давление (напряжение) кислорода в крови (возрастные нормативные показатели – см. с. 774). Между этими параметрами имеется прямое соотношение. Так, 95–98% SpO_2 соответствует 80–100 мм рт.ст. PaO_2 ; сатурация 90% соответствует парциальному давлению 60 мм рт.ст. По современным требованиям при большинстве заболеваний показанием к оксигенотерапии является уровень SpO_2 92% и ниже или PaO_2 ниже 60 мм рт.ст., считающийся критическим. Параметр ниже 50 мм рт.ст. угрожает жизни ребенка. Первым внешним признаком гипоксемии, который должен насторожить врача, является цианоз кожных покровов. Уровень PaO_2 выше 60 мм рт.ст. уже считается безопасным.

Гипоксемия и гипоксия приводят к развивающимся неблагоприятным, значительным, иногда необратимым биохимическим изменениям и нарушению энергетического обмена. На их фоне отмечаются серьезные расстройства гемодинамики и микроциркуляции, а также состояния всех органов и систем.

Цели оксигенотерапии: лечение гипоксии (повышение PaO_2), устранение кислородного голодания тканей, уменьшение энергозатрат организма на работу дыхательной системы и миокарда.

Оксигенотерапия назначается:

- при ДН разного генеза (при пневмонии, обструктивном бронхите, бронхиальной астме, стенозирующем ларинготрахеите и др.);
- угнетении функции внешнего дыхания (на фоне травмы, повреждения грудной клетки, выраженного болевого синдрома);
- черепно-мозговой травме, заболеваниях мозга. *Вспомните! Нервная клетка требует кислорода в 22 раза больше иной соматической клетки.* Поэтому при гипоксии ЦНС могут развиваться очень серьезные, иногда необратимые изменения головного мозга. Выраженность таких последствий зависит от продолжительности и степени гипоксии;
- заболеваниях сердечно-сосудистой системы, отеке легких;
- приступах удушья при аллергических реакциях;
- анемии;
- муковисцидозе и др.

Нередко родителей ребенка или больного старшего возраста нужно психологически подготовить к процедуре.

Основные правила оксигенотерапии следующие.

Верхняя часть туловища и голова должны находиться в приподнятом положении.

Дыхательные пути должны быть проходимы, при необходимости нужно очистить носовые ходы.

Кислород поступает из централизованной системы. Идеально подавать кислород, подогретый до температуры тела.

Обязательным (!) общим правилом является подача только увлажненного кислорода, так как сухой кислород сильно высушивает дыхательные пути и снижает процесс очищения слизистой оболочки от секрета.

Увлажнение достигается пропусканием кислорода через аппарат Боброва (рис. 14.43, а), $\frac{2}{3}$ объема которого заполнено жидкостью: дистиллированной водой, изотоническим раствором натрия хлорида.

При этом регулируется объем потока кислорода (от 2 до 3–8 л/мин).

Методы подачи увлажненного кислорода больному из аппарата Боброва через катетер следующие:

- 1) вся голова пациента находится в кислородной палатке (рис. 14.43, б), способ наиболее комфортный для ребенка;
- 2) можно воспользоваться специальной маской, покрывающей нос и рот, через которую ребенок будет дышать (рис. 14.43, в);
- 3) кислород можно подавать через интраназальные катетеры (рис. 14.43, г), которые не применяются при нарушениях носового дыхания разного характера и воспалительных заболеваниях слизистой оболочки носа;
- 4) в отделении интенсивной терапии оксигенация может проводиться через трахеотомическую или интубационную трубку.

Продолжительность процедуры зависит от состояния больного и ее эффективности (мониторинг PaO_2 и PaCO_2).

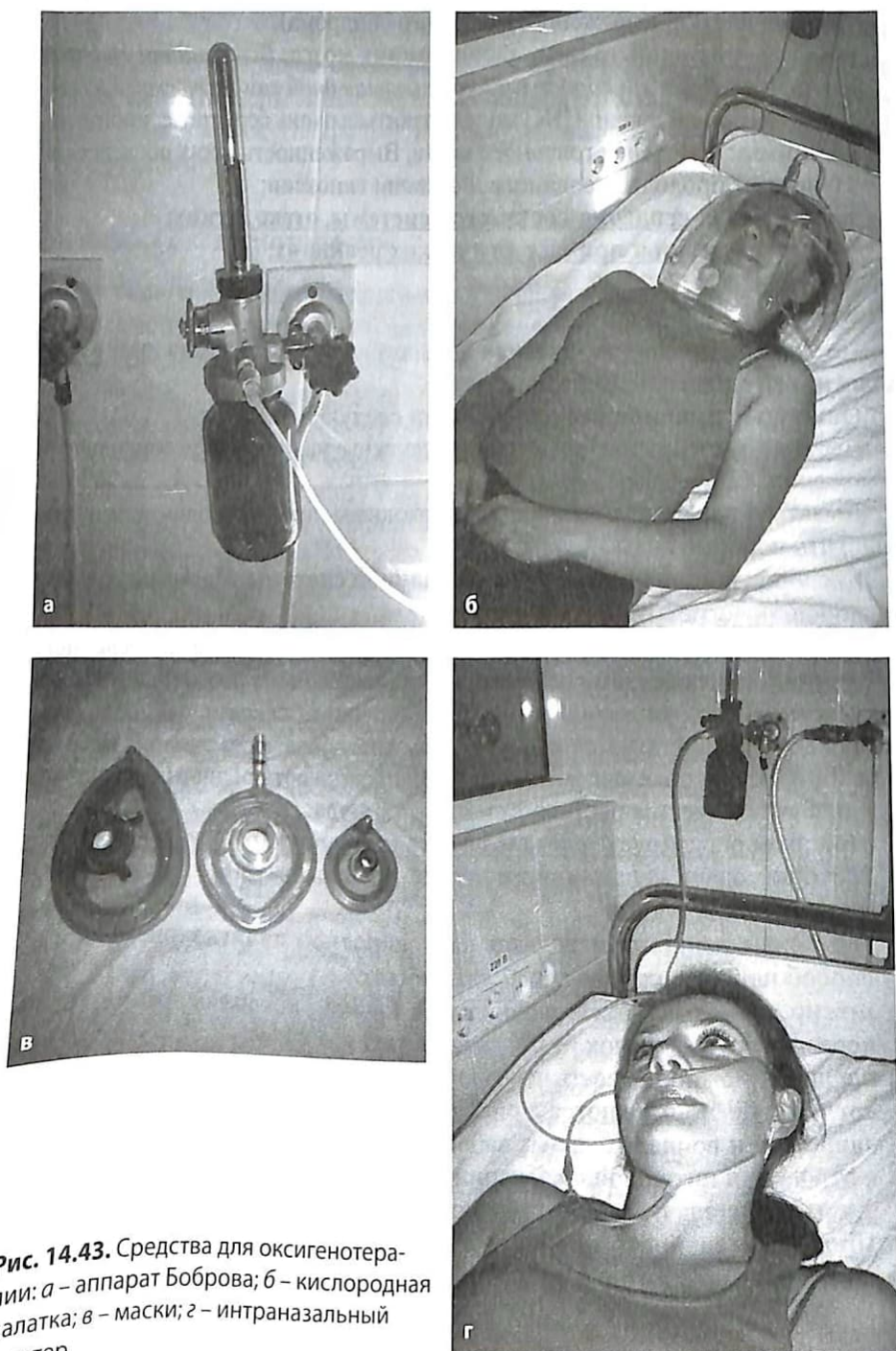


Рис. 14.43. Средства для оксигенотерапии: а – аппарат Боброва; б – кислородная палатка; в – маски; г – интраназальный катетер.

Положительный исход: повышается парциальное напряжение кислорода в артериальной крови, ликвидируется гипоксия или хотя бы уменьшается ее степень.

Неотложная помощь при остановке дыхания

При остановке дыхания проводится **искусственная вентиляция легких (ИВЛ)**. Порядок и правила ИВЛ следующие.

Оперативность работы (!).

Положение ребенка – срочно положить на спину.

Освободить грудную клетку от плотной одежды.

Очистить ротовую полость и глотку от слизи (в больнице – электроотсосом, при отсутствии – одним-двумя пальцами с салфеткой, марлей).

Методика:

- на рот и нос положить марлю или другую ткань, хорошо пропускающую воздух;
- одну руку расположить на лбу, другую – под шеей больного и запрокинуть голову, тем самым предотвратить западение языка и освободить дыхательные пути.

Существуют следующие методы ИВЛ:

- 1) **«рот в рот»** – сделать вдох. Затем, зажав носовые ходы ребенка пальцами руки, расположенной на его лбу, прижаться губами ко рту ребенка и выдохнуть в его дыхательные пути. Выдох в дыхательные пути должен быть таким, чтобы в легкие больного не попадала последняя часть выдыхаемого воздуха, так как в ней содержится наибольшее количество двуокиси углерода. Интенсивность выдоха в ротовую полость больного зависит от его возраста: сравнительно взрослому выдох должен быть сильным, ребенку раннего возраста – более поверхностным (сильный может быть причиной разрыва легочной ткани), малышу до года – в основном делается выдох из щек. При этом нужно следить за состоянием грудной клетки – при эффективной ИВЛ ее объем будет увеличиваться.

Открыть нос и освободить губы ребенка для пассивного выдоха.

Затем выдох в ротовую полость делается опять.

Внимание! После этого у маленького ребенка в течение 5 с, у старшего в течение 10 с проводится оценка пульса. Его отсутствие является показанием для одновременного проведения закрытого массажа сердца (см. «Сердечно-сосудистая система»).

- 2) **«рот в нос»** – воздух вводится в носовые ходы, а ротовая полость больного при этом закрывается; другие правила аналогичны методу «рот в рот»;
- 3) ребенку грудного возраста нередко применяется метод **«рот в рот и нос»**.

Обязательные правила:

- время одного выдоха – **1,5–2 с;**
- ЧДД (при сохранении сердечной деятельности) **не зависит от возраста и составляет 8–12 в 1 мин.**

Возможные причины неэффективности ИВЛ:

- неудачно запрокинута голова;
- ротовая полость и глотка не очищены от жидкости или пищи;
- наличие инородного тела в дыхательных путях.

Признаки эффективности:

- наличие пассивного выдоха больного;
- визуально все более заметны движения грудной клетки во время ИВЛ;
- улучшение цвета кожных покровов – цианотичные участки бледнеют, приобретают естественный цвет.

В условиях отделения интенсивной терапии ИВЛ проводится с помощью специальной дыхательной аппаратуры.

Доврачебная помощь при кровохарканье и кровотечении из дыхательных путей

Положение больного – в кровати с приподнятой верхней половиной туловища, максимально ограничить движения ребенка.

Освободить грудную клетку и область талии от сдавления одеждой.

Успокоить больного.

Запретить высмаркивать нос.

Запретить больному говорить.

Ввести в нос турунду, смоченную 3% раствором перекиси водорода, прижать пальцами крылья носа до носовой перегородки.

Эффективной может быть смоченная холодной водой салфетка, приложенная к переносице.

Можно дать *per os* 1 ч.л. – 1 ст.л. 5–10% раствора хлористого кальция.

Срочно вызвать врача.

15. ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

У пищеварительного тракта, который ведет непрерывную борьбу, защищая организм от болезней, есть ценный союзник – печень.

Генри Дж. Биллер

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Органы пищеварения состоят из отдельных подразделений, связанных друг с другом. И (*внимание!*) чем меньше ребенок, тем больше выражена эта связь и патологический процесс носит более генерализованный характер.

Ротовая полость

Ротовая полость ребенка грудного возраста имеет ряд отличий, большинство из которых обеспечивают приспособление к акту сосания. К особенностям относятся:

- ротовая полость относительно мала;
- в центре верхней губы расположен выступающий вперед **валик** (= мозоль) размером 3–4 мм (рис. 15.1);
- поперечная складчатость на губах у новорожденного;
- хорошо развиты жевательные мышцы и мышцы губ;
- слизистая оболочка ярко-красного цвета, обильно васкуляризована;
- функция слюнных желез (околоушных, подчелюстных, подъязычных) начинает проявляться после рождения ребенка, однако слюны образуется мало. Поэтому у новорожденного **слизистая оболочка относительно сухая**. С 4–6 мес. секреция значительно увеличивается, часто дети не успевают глотать слюну, и она вытекает наружу (**физиологическое слюнотечение [гиперсаливация]** – см. рис. 9.17);
- по краю альвеолярных отростков челюстей находится **дупликатура** (англ. duplicate) **слизистой оболочки** (она при сосании плотно обхватывает грудь матери);
- в толще щек у новорожденного хорошо выражены плотные жировые подушечки – так называемые **комочки Биша** (французский анатом, физиолог и врач XVIII в.); в них много твердых жирных кислот, они упругие, что способствует акту сосания;



Рис. 15.1. Валик (мозоль) на верхней губе у ребенка 2 мес.

- **язык относительно больших размеров**, он почти полностью заполняет небольшую ротовую полость. Работа языка во время акта сосания напоминает действие поршня в шприце – язык прижимается к твердому нёбу и отодвигается назад, нижняя челюсть опускается, создается отрицательное давление, и ротовая полость заполняется молоком;
- *вспомните* порядок **прорезывания зубов**.

Физиологической особенностью ротовой полости доношенного зрелого ребенка является **акт сосания**, состоящий из трех фаз:

I – **фаза аспирации** (захватывание материнской груди – соска и значительной части ареолы);

II – **фаза сдавливания соска и ареолы**

(при каждом сосательном движении молоко поступает в ротовую полость);

III – **фаза проглатывания** (одно проглатывание после нескольких сосательных движений).

Акт сосания обеспечивается безусловными рефлексам – сосательным и глотательным. У здорового доношенного зрелого ребенка рефлекс хорошо выражены сразу после рождения. Отсутствие глотательного рефлекса является признаком значительной незрелости новорожденного.

Пищевод

Особенности пищевода у детей раннего возраста:

- более выражена **воронкообразная форма** (англ. funnel-shaped);
- **вход** в пищевод у новорожденного расположен **между III и IV шейными позвонками**, с возрастом опускается и в 12 лет находится на уровне VI–VII позвонков;
- характерна хорошо выраженная **васкуляризация**;
- **недостаточное развитие мышечных волокон и эластической ткани**;
- **относительно большие размеры**:
 - новорожденный – 10 см ($\frac{1}{2}$ длины туловища);
 - 5 лет – 15 см;
 - 15 лет – 20 см;
 - взрослый – 25 см ($\frac{1}{4}$ длины туловища).

Для некоторых видов обследования и лечения необходимо знать **расстояние от зубов до кардиального отдела желудка, которое равно $\frac{1}{5}$ длины тела + 6,3 см.**

Желудок

Форма желудка (рис. 15.2) у детей грудного возраста бывает **разная**:

- блюдцеобразная (*англ. saucer*) = плоская (рис. 15.2, а);
- ретортообразная (*англ. retort*) (рис. 15.2, б, в);
- грушевидная (*англ. pear*) (рис. 15.2, г);
- овальная (рис. 15.2, д); и др.

Форма часто зависит от объема и консистенции принятой пищи: например, рисунок 15.2, е демонстрирует желудок после приема плотного картофельного пюре, рисунок 15.2, ж – после приема молока с большим количеством белка («гигантский» желудок).

Обычно, как видно на рисунках, в раннем возрасте желудок расположен **горизонтально**. В 9–12 мес., когда малыш начинает ходить, желудок приобретает **вертикальное положение**.

Наиболее интенсивный рост желудка, особенно его дна и пилорического отдела, происходит в течение 1-го года жизни. Окончательно формирование заканчивается в 7–12 лет.

Объем желудка с возрастом увеличивается:

- новорожденный – с 7 мл после рождения до 80 мл на 10-й день;
- 3 мес. – 100 мл;
- 1 год – 250 мл;
- 3 года – 500 мл;
- 12 лет – 1500 мл.

Объем желудка обусловлен количеством принимаемой пищи, особенно у ребенка 1-го года жизни.

Мышечный слой желудка в раннем возрасте недостаточно развит. Особенно **слабо развит у новорожденного сфинктер кардиального отдела**, он **зияет** (зияние – *англ. hiatus, gape*). Мышцы **привратника, наоборот, выражены сильно**, что способствует развитию пилороспазма (см. «Синдромы поражений и заболевания», с. 424).

Зияние кардиального отдела, а также нарушение техники вскармливания ребенка, несовершенство регуляции пищеварительного аппарата со стороны

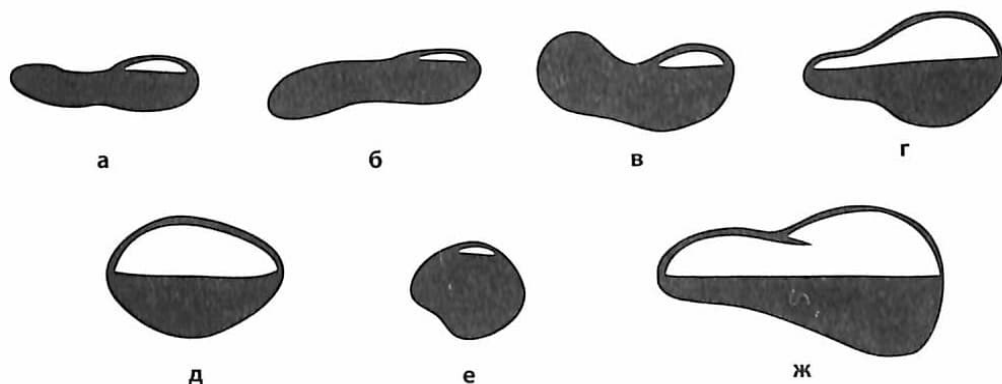


Рис. 15.2. Форма желудка у детей раннего возраста. Пояснения в тексте.

нервной системы у новорожденного часто приводят к аэрофагии и срыгиванию. Аэрофагия – это заглатывание избыточного количества воздуха во время приема пищи, в результате чего в связи с открытым кардиальным отделом у ребенка часто наблюдается срыгивание – воздух и молоко в небольшом количестве выделяются наружу. Для профилактики аспирации (попадания этой пищи в дыхательные пути), способной привести к летальному исходу, необходимо придерживаться следующих правил:

- после кормления поддержать ребенка 8–10 мин под углом 45° (выйдет воздух);
- затем положить малыша на бок (в случае срыгивания пища выйдет наружу).

Слизистая оболочка желудка обильно васкуляризирована, относительно толстая. Количество желудочных желез при рождении сравнительно невелико – 2 млн, с возрастом количество увеличивается, и в 1 год их 10 млн, в 10 лет – 20 млн, у взрослого человека – 25 млн.

Слизистая оболочка новорожденного характеризуется следующими гистологическими особенностями:

- недоразвитием главных клеток, выделяющих пепсин;
- достаточным количеством обкладочных клеток, выделяющих соляную кислоту, однако их функция снижена;
- малым количеством бокаловидных клеток, секретирующих нерастворимую защитную слизь, которая покрывает всю поверхность слизистой оболочки.

С 2 лет гистологическое строение слизистой оболочки соответствует таковому взрослому человека.

Секреторная функция желудка. Ферментный состав желудочного сока у ребенка аналогичен составу такового у взрослого человека, однако имеет значительные возрастные особенности.

Пепсин, обуславливающий переваривание белка в желудке, действует в кислой среде (лучше всего при pH 1,5–2,5). Однако содержимое желудка у новорожденного в связи со сниженной функцией обкладочных клеток имеет pH 6,5–8, у грудных детей pH составляет 5,8–3,8. Так как после рождения у ребенка выделяется мало желудочного сока (примерно 20 мл) и кислотность его низкая, расщепление белка пепсином не происходит. Способность к перевариванию белка постепенно развивается до конца 1-го года жизни, когда pH уменьшается и в разгар пищеварительного процесса составляет 1,5–3. В дальнейшем, со 2-го года жизни, pH равен 1,5–2 (как у взрослого человека). В целом активность пепсина увеличивается от 2–16 ед. в грудном возрасте до 16–32 ед. у детей старшего возраста.

Однако расщепление белка в значительной мере в желудке все-таки происходит. Этому способствует реннин (= сычужный фермент = химозин), створаживающий молоко в мелкие хлопья. Химозин лучше всего действует в слабокислой среде (pH 6–6,5), но может действовать в нейтральной и слабощелочной. Активность сычужного фермента с возрастом увеличивается (16–32 ед. у новорожденного и 256–512 ед. у ребенка 1 года и старше).

Содержимое желудка включает фермент, который осуществляет переваривание жиров, – липазу. Лучше всего липаза способствует расщеплению хорошо эмульгированных жиров. В материнском молоке содержится собственная липаза, а жиры в ней эмульгированы. Этим объясняется хорошее переваривание липидов у детей, находящихся на естественном (ребенок получает материнское молоко) вскармливании (до 50% всего липолиза). Оптимальное действие этой липазы происходит при pH 7. Когда pH меньше 5, активность фермента тормозится. Поэтому у детей старшего возраста липолиз в желудке не происходит.

Соляная кислота. У новорожденного слабокислая реакция в желудке поддерживается не соляной, а молочной кислотой. Затем вступает в действие соляная кислота. Степень кислотности содержимого желудка зависит от возраста ребенка (см. выше), а также от вида вскармливания, характера принятой пищи. При получении материнского молока выделяется желудочный сок с наименьшей кислотностью и активностью ферментов. Если же ребенок получает искусственные смеси, коровье молоко, то желудочный сок содержит намного больше соляной кислоты и ферментов.

В грудном возрасте в желудке активно идут процессы всасывания, однако это происходит только до 10 лет. У взрослого человека всасывание осуществляется в основном в тонкой кишке.

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа у детей раннего возраста недостаточно дифференцирована, более подвижная. Масса ее у новорожденного составляет 3 г, в 15 лет – 50 г.

Основные функции. Эндокринная ткань поджелудочной железы, секретируя инсулин и другие гормоны (см. «Эндокринная система»), попадающие в кровь, выполняет внутрисекреторную (= эндокринную) функцию органа.

Поджелудочная железа также обеспечивает внешнесекреторную (= экзокринную) функцию органа, результатом которой является выделение панкреатического (= поджелудочного) сока в двенадцатиперстную кишку. Сок состоит:

- из ферментов и проферментов, секретируемых клетками ацинусов (так называемая экболическая часть экзокринной функции);
 - органических (альбумины, глобулины) и неорганических (натрий, калий, кальций, железо, фосфор, марганец, медь и др.) веществ, воды, секретируемых главным образом клетками выводных протоков поджелудочной железы, – так называемая гидрокинетическая часть экзокринной функции. Кроме того, за счет этой функции происходит нейтрализация кислой среды поступающего в двенадцатиперстную кишку из желудка пищевого комка.
- В поджелудочной железе секретируется более 20 ферментов и проферментов. К основным относятся:
- протеолитические ферменты трипсин, химотрипсин, пептидаза, эластаза и др. Выделяются в двенадцатиперстную кишку в неактивной форме –

- в виде проферментов, где активируются ферментами кишечника энтерокиназами; их основная функция – расщепление белков и пептидов;
- α -амилаза расщепляет крахмал, гликоген и другие полисахариды до дисахаридов, которые ферментами тонкого кишечника (лактазой, мальтазой и др.) расщепляются до моносахаридов – это группа **амилолитических ферментов**;
 - липаза, расщепляющая под влиянием желчных кислот эмульгированные триглицериды до моноглицеридов и жирных кислот, и фосфолипаза, расщепляющая фосфолипиды и лецитин, – представители группы **липолитических ферментов**;
 - рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза – **нуклеолитические ферменты**, функция которых заключается в расщеплении нуклеиновых кислот.

Печень

Печень – это самая крупная железа в организме человека.

Анатомо-физиологические особенности:

- печень после рождения функционально незрелая;
- у детей она относительно большая (у новорожденного и взрослого составляет соответственно 4,4 и 2,8% массы тела, занимает $\frac{2}{3}$ и $\frac{1}{3}$ объема брюшной полости);
- **в норме нижний край печени до 7 лет по правой среднеключичной линии пальпируется ниже края правой реберной дуги:**
 - до 6 мес. – на 2–3 см;
 - 6 мес. – 2 года – на 1,5 см;
 - 3–7 лет – на 0,5–1 см;
 - далее – не выступает из-под реберной дуги;
- у новорожденного левая доля печени больших размеров; она уменьшается в возрасте 1,5 лет;
- с 7 лет печень не должна опускаться ниже верхней трети расстояния между пупком и мечевидным отростком по срединной линии живота;
- у новорожденного дольчатое строение печени выражено нечетко, оно формируется к концу 1-го года жизни;
- у грудных детей печень характеризуется обильной васкуляризацией, неполноценной дифференцировкой паренхиматозной и слабым развитием соединительной ткани; гистологическое строение печени ребенка 8 лет соответствует таковому у взрослого.

Функции печени, будучи взаимосвязанными, играют большую роль в поддержании гомеостаза. Выделяют следующие основные функции печени в организме ребенка:

- печень принимает участие в процессе метаболизма:
 - в обмене белка – играет важную роль в сохранении равновесия белка в организме; в ней синтезируется практически весь альбумин и мочевины, большая часть α - и β -глобулинов, много факторов свертывания

- крови (I, II, V, VII, IX–XIII), печень принимает участие в синтезе креатина, дезаминировании аминокислот (см. табл. 22.1) и др.;
- в обмене липидов, играющих в организме ребенка роль запаса энергии (печень расщепляет и всасывает липиды; в ней синтезируются желчные кислоты и холестерин, триглицериды, липопротеиды и фосфолипиды, образуются кетоновые тела);
 - в обмене углеводов, чем тоже поддерживается стабильность источника энергии в организме (в печени происходит процесс гликогенолиза – образования гликогена из глюкозы и других моносахаридов, гликогенолиза; а также процесс гликонеогенеза – при необходимости, т.е. в случае дефицита углеводов происходит образование гликогена из белка);
 - в обмене билирубина (т.е. в пигментном обмене) – см. с. 411;
 - в обмене гормонов (хотя такие стероидные гормоны, как глюкокортикоиды, альдостерон, андрогены, эстрогены, не синтезируются в печени, однако она способствует их ферментной инактивации и распаду; такую же функцию печень выполняет в отношении инсулина, антидиуретического гормона, гормонов щитовидной железы и др.);
 - в обмене жирорастворимых и других витаминов (например, в печени синтезируются витамин А и витамины группы В);
 - поддерживает стабильность крови за счет образования, накопления и выделения в кровь метаболитов;
- **образование и выведение желчи** – участие в процессе пищеварения и реализация **экскреторной функции** – с желчью выделяется более 40 соединений, которые поглощаются из крови или синтезируются в клетках печени (холестерин, желчные кислоты, мочевины, медь, билирубин и др.);
- **барьерная функция** печени – это обеспечение нормальной жизнедеятельности организма в виде защиты его от повреждающих агентов внешней среды (например, инфекционных, токсических факторов), а также сохранения относительной стабильности состава и всех свойств внутренней среды организма:
- играя роль внешнего барьера, печень обезвреживает чужеродные для организма вещества, поступающие с пищей или образующиеся в кишечнике;
 - регулируя поступление из крови энергетических ресурсов и осуществляя своевременный отток продуктов клеточного метаболизма, чем обеспечивается стабильность оптимального состава тканевой (= внеклеточной) жидкости, печень выполняет роль внутреннего барьера;
- **функция депонирования**:
- внутреннее депонирование – печень является депо для белков (их количество в органе достаточно большое), жиров (они могут составлять до 50% массы печени), углеводов (количество гликогена может достигать 20% массы всей железы), гормонов, витаминов (С, D, К; витамина А может быть почти 100% от общего количества в организме и др.), минеральных веществ (депо примерно 15% всего железа организма, цинка, меди и др.) и воды;

- внешнее депонирование происходит в желчном пузыре, где накапливается желчь;
- воротная сеть печени принимает особое участие в системе кровообращения;
- в антенатальном периоде на печень возложена еще одна функция – крововетворная.

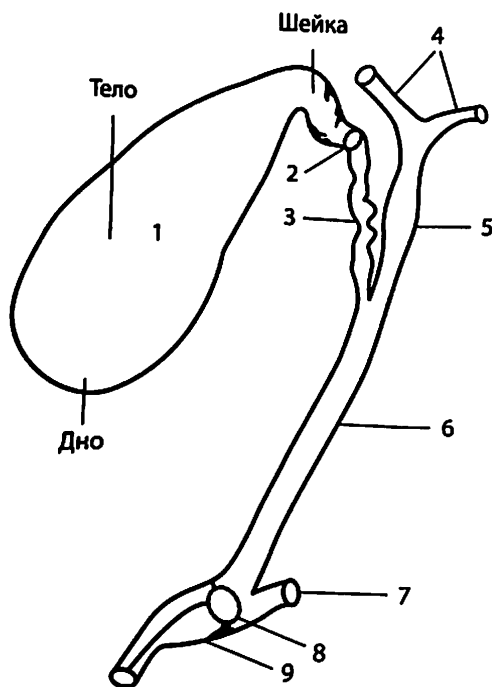
Билиарная система

Билиарная система начинается в печени с желчных канальцев. Результатом их слияния являются внутридольковые желчные протоки – холангиолы. Из них образуются междольковые печеночные канальцы – холанги, из которых формируются правый и левый печеночные протоки. Соединение последних формирует общий печеночный проток (рис. 15.3).

На нижней поверхности правой доли печени расположен желчный пузырь. Шейка пузыря переходит в пузырный проток, после соединения которого с общим печеночным протоком образуется общий желчный проток.

Возрастные особенности желчного пузыря:

- у новорожденного он имеет веретенообразную форму; характерную для данного органа грушевидную форму желчный пузырь приобретает в 6–7 мес.;
- после рождения его длина всего лишь 3 см, увеличивается он сравнительно быстро; нормативные размеры с 4-летнего возраста и старше представлены в таблице 15.4;



- до конца 1-го года жизни дно желчного пузыря не выступает из-под края печени;
- после 5 лет точка желчного пузыря (что важно для пальпации) соответствует месту пересечения правого наружного края прямой мышцы живота и реберной дуги (эту точку можно определить и другими методами – см. с. 394);

Рис. 15.3. Анатомия желчного пузыря и желчных протоков: 1 – желчный пузырь; 2 – сфинктер Люткенса; 3 – желчный проток; 4 – правый и левый печеночные протоки; 5 – общий печеночный проток; 6 – общий желчный проток; 7 – проток поджелудочной железы (вирсунгов проток; Вирсунг – немецкий анатом XVI в.); 8 – сфинктер Одди; 9 – двенадцатиперстная кишка.

- в раннем возрасте орган расположен более латерально;
- объем пузыря с возрастом увеличивается и в среднем составляет: в первом полугодии – 3 мл, в 1–3 года – 8,5 мл, к 9 годам – 33 мл, в старшем возрасте – 50–70 мл (или 1–2 мл/кг м. т.); этот показатель также зависит от роста ребенка.

Функции желчного пузыря в целом заключаются в обеспечении организма желчью, при этом они очень разнообразны:

- пузырь является резервуаром желчи (в нем она находится определенное время, подвергается сгущению за счет всасывания водной фракции, в результате чего концентрация основных компонентов может увеличиться в 5–10 раз; по мере необходимости желчь выделяется);
- желчный пузырь обеспечивает необходимую реабсорбцию альбумина, аминокислот, неорганических веществ, чем тоже регулирует концентрацию желчи;
- пузырь регулирует давление в желчевыводящей системе;
- секретируя и выделяя через мембраны капилляров некоторые вещества из крови (муцин, гормон антихолецистокинин), желчный пузырь и протоки принимают участие в процессе желчеобразования.

Работа желчного пузыря и всех отделов желчевыводящей системы (в том числе сфинктеров) взаимосвязана.

Желчь секретируется печенью постоянно. Когда пищеварение не происходит, большая часть желчи поступает порциями в желчный пузырь, что регулируется сфинктером Люткенса и стимулируется сокращением стенок пузыря (каждые 10–15 секунд). В пузыре (и желчных протоках) происходит активное всасывание водной части желчи, что способствует ее необходимому сгущению.

Одновременно небольшое количество желчи постоянно выделяется в двенадцатиперстную кишку.

Работа желчевыводящих путей регулируется центрами головного мозга и отделами вегетативной нервной системы (тормозящие импульсы идут по симпатическим путям; эфферентное действие – это в первую очередь функция блуждающего нерва).

Как только ребенок принял пищу, происходит кратковременное сокращение желчного пузыря. Печень на это тоже реагирует – выделяется больше желчи. После кратковременного сокращения пузыря наступает расслабление его мышц, объем увеличивается, и сравнительно большое количество желчи поступает в желчный пузырь.

Уже через 2–15 мин после начала приема пищи желчный пузырь сокращается вновь с целью выделения необходимого объема желчи для обеспечения процесса пищеварения. Оперативность включения в работу, продолжительность опорожнения желчного пузыря, объем выделенной желчи – все это зависит от вида, запаха и других признаков принятой пищи.

При этом желчевыводящие пути регулируются не только вегетативной нервной системой, но и гормонами:

- секретин (вырабатывается в тонкой кишке) и гастрин (образуется в антральной части желудка и небольшое количество – в верхних отделах тонкой кишки) усиливают секрецию желчи, повышают в ней количество воды;
- холецистокинин (секретируется слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки) сокращает желчный пузырь, расслабляет сфинктер Одди и двенадцатиперстную кишку;
- антихолецистокинин (вырабатывается желчным пузырем) выступает антагонистом холецистокинина.

Закончилось пищеварение – желчный пузырь расслабляется и опять порциями получает желчь из печени.

Действия желчи следующие:

- нейтрализует рН содержимого двенадцатиперстной кишки;
- эмульгирует жиры;
- активирует липазу поджелудочной железы;
- растворяет жирорастворимые витамины и способствует их всасыванию;
- усиливает перистальтику толстой кишки.

Тонкая кишка

Тонкая кишка у новорожденного относительно длины тела больше, чем у взрослого человека, и с возрастом эта пропорция меняется:

- новорожденный – 8,5:1;
- 1 год – 7,5:1;
- 16 лет – 6,5:1;
- взрослый человек – 5,5:1.

Тонкая кишка состоит из **двенадцатиперстной кишки** (7–10 см после рождения и 25–30 см у взрослого человека, т.е. увеличение ее длины относительно небольшое), **тощей и подвздошной кишки** (составляют соответственно $\frac{2}{5}$ и $\frac{3}{5}$ общей длины тонкой кишки).

Слизистая оболочка тонкая, обильно васкуляризирована. Клетки эпителия быстро обновляются. По сравнению со взрослыми у детей кишечные железы более крупные.

В тонкую кишку поступает смесь, в состав которой входят: пищевое содержимое желудка, желчь, поджелудочный и кишечный сок. Вся эта смесь носит название химус (англ. chyme).

В щелочной среде тонкой кишки под влиянием ферментов поджелудочной железы, кишечного сока и др. благодаря разнообразному действию желчи осуществляется **полостное (дистантное) пищеварение**, в процессе которого происходит гидролиз большинства крупных молекул белков, жиров и углеводов, и таким образом идет их подготовка к следующему типу пищеварения.

Перевариванию **белка** в первую очередь способствует пепсин желудочного сока. Одним из главных кишечных ферментов является **энтерокиназа**, активирующая все протеолитические ферменты панкреатического сока (трип-

син и др.). В результате действия этих ферментов в полости тонкой кишки из крупных белковых молекул и полипептидов образуются низкомолекулярные пептиды и небольшое количество аминокислот.

Гидролиз углеводов – это расщепление части крахмала на декстрин и мальтозу амилазой слюны и гидролиз полисахаридов до дисахаридов под влиянием α -амилазы поджелудочного сока. Большое значение имеет соляная кислота, под действием которой размягчается клетчатка.

Значительную роль в гидролизе жиров под влиянием липазы поджелудочной железы (до ди- и моноглицеридов жирных кислот) играет печеночная желчь. Активность липазы в процессе созревания значительно не меняется, так как уже в первые месяцы жизни происходит расщепление практически всего пищевого жира.

Ферменты в составе химуса проходят по тонкой кишке до толстой кишки, в которой их разрушает микрофлора.

Образовавшиеся продукты гидролиза перемешиваются в результате постоянного сокращения мускулатуры кишечника и соприкасаются со слизистой оболочкой – зоной пристеночного (мембранного) пищеварения. Наиболее активно этот процесс протекает в верхней трети тонкой кишки.

Пристеночное пищеварение осуществляется с помощью ферментов, находящихся на структурах клеточной мембраны микроворсинок кишечных эпителиоцитов. В зависимости от происхождения выделяют два вида ферментов: химусные ферменты желез пищеварения, которые абсорбируются на кайме энтероцитов, и более **20 собственно кишечных ферментов**, синтезируемых кишечными эпителиоцитами, структурно связанными с мембраной. Под влиянием мембранного пищеварения в тонкой кишке происходит завершение гидролиза пищевых веществ и начинается этап всасывания: образовавшиеся аминокислоты, моноглицериды и моносахариды абсорбируются в кровеносную и лимфатическую системы.

У детей грудного возраста более значительную роль играет мембранное пищеварение по сравнению с полостным, что обусловлено более слабым функционированием пищеварительных желез.

На протяжении первых 15–20 дней жизни у малыша существует **3 типа пищеварения**, из которых пристеночное занимает промежуточное положение между внеклеточным полостным и внутриклеточным пищеварением. Последнее происходит в специальных вакуолях пищеварения, которые поглощают твердые (фагоцитоз) и жидкие (пиноцитоз) вещества. К концу указанного возраста внутриклеточное пищеварение редуцируется, так как кишка «приобретает» функцию иммунологического барьера.

Толстая кишка

Толстая кишка к рождению незрелая. Так, формирование слепой кишки заканчивается к концу 1-го года жизни. Восходящая часть ободочной кишки до 4 лет больше нисходящей части. Поперечная часть занимает горизонтальное положение только в 2 года. Сигмовидная кишка у новорожденного очень

длинная и подвижная, до 5 лет расположена в брюшной полости, а затем опускается в малый таз.

Строение толстой кишки соответствует таковому у взрослого человека только в 3–4 года.

Формирование и роль бактериальной флоры в кишечнике

Процесс заселения флорой кишечника состоит из 3 фаз.

I. После рождения и в течение 16–20 ч кишечник стерильный – фаза **стерильности (асептическая фаза)**.

II. Затем через ротовую полость, верхние дыхательные пути и прямую кишку в кишечный тракт поступает разная микрофлора, в зависимости от степени бактериального загрязнения окружающей среды. В каловых массах сначала появляется кокковая флора, а на 2-е сутки – грамположительные палочки, с 3-го дня – **бифидум-бактерии**, кишечные палочки, протей. Количество бактерий быстро увеличивается и достигает максимума на 3-й день жизни. Эта фаза – **фаза нарастающей инфекции (инфицирования)** – длится 4–5 дней.

III. С 5–6-го дня жизни постепенно формируется последняя фаза – **фаза трансформации кишечной флоры**, которая совпадает с появлением кала, характерного для грудного ребенка. Состав флоры значительно изменяется (например, на 7-й день протей, которого было много на 3-й день, уже не выделяется с каловыми массами).

На 2-м месяце жизни у детей, получающих грудное молоко, флора кишечника представлена в основном бифидум-бактериями, высевается немного кишечных палочек. **Бифидум-бактерии** – это необходимый вид микроорганизмов кишечного тракта, функция которых заключается в поддержании нормального количества и соотношения разных видов флоры в кишечнике, т.е. **биоценоза**.

К концу 1-го года жизни, когда рацион ребенка значительно расширяется (каша, фрукты, овощи, мясные продукты), количество бифидум-бактерий уменьшается, а кишечных палочек – увеличивается.

Флора у новорожденного, принимающего искусственные смеси, отличается: быстро наступает фаза инфицирования, а следующей фазы **трансформации** нет. У детей, не получающих грудного молока, кишечная палочка составляет 65–95% микроорганизмов. Кроме того, выявляются энтерококки, грамположительные палочки. Общее количество микроорганизмов у них несколько больше, чем у детей, получающих грудное молоко. Такие малыши находятся в состоянии постоянной **субинфекции**, при которой вероятность заболеваний кишечника намного выше, чем при грудном вскармливании.

Роль флоры в кишечнике:

- способствует ферментативному перевариванию пищи;
- синтезирует витамины группы В и К.

Небольшое количество флоры, которая может жить в кислой среде, содержится в желудке. По мере продвижения от желудка по тонкой кишке

микроорганизмов становится все больше. Количество флоры в толстой кишке очень значительное (*англ.* abundant), по видам она разнообразная, а функции ее остаются постоянными. Нормативное количественное соотношение разных видов флоры представлено в таблицах 15.6 и 15.7.

Нарушение состава флоры в кишечнике называется **дисбиозом**, причиной которого у детей чаще всего бывают заболевания ЖКТ инфекционной и неинфекционной этиологии, длительный прием и передозировка антибиотиков. Одновременно в исследуемом кале может присутствовать и патогенная флора (см. табл. 15.6 и 15.7).

Прямая кишка

Прямая кишка у новорожденного относительно длинная и может в случае наполнения большим количеством кала располагаться в малом тазу. В ней происходит окончательное формирование каловой массы (кал = фекалии = испражнения = экскременты = стул) и всасывание воды.

После рождения ребенка на протяжении 1–3 дней из прямой кишки выделяется стерильный **меконий** (см. рис. 7.1, а, *цв. вкл.*). Внешние особенности кала (цвет, консистенция, запах) представлены в таблице 15.1. В состав мекония входят слущенный эпителий кишечника, секрет желез пищеварительного тракта и поджелудочной железы, проглоченные околоплодные воды, клетки кожи, лануго. На 2–3-и сутки в меконии присутствует большое количество микроорганизмов.

Таблица 15.1. Возрастные особенности кала у детей

Возраст	Название	Внешние особенности		
		цвет	консистенция	запах
1–3-й день	Меконий	Темно-зеленый	Густой, однородный	(!)
3–5-й день	Переходный	Участки разного цвета – белого, желтого, зеленого	Жидкий, водянистый, с комочками (<i>англ.</i> lump, clot), слизью	Постепенно становится кислым
С 5–6-го дня до 6 мес.	Обычный			
	Естественное вскармливание	Золотисто-желтый	Вид жидкой сметаны	Кислый
	Искусственное вскармливание	Светло-желтый	Кашицеобразный	Гнилостный, резкий
После 6 мес.	Обычный (оформленный)	Коричневый	Плотный (оформленный)	Обычный (естественный, природный)

Стул с 3-го дня жизни называется **переходным** (см. рис. 7.1, б, *цв. вкл.*).

С 5-го дня жизни испражнения приобретают **обычный вид**. Внешние признаки обычного кала зависят от вида вскармливания ребенка (при естественном – см. рис. 7.1, в, *цв. вкл.*).

Со второго полугодия жизни фекалии приобретают вид кала взрослого человека.

Частота испражнений у новорожденного равна частоте кормлений – 6–7 раз в сутки, затем в первом полугодии – 4–5, во втором полугодии – 2–3 раза в сутки. Количество каловой массы за 24 ч в грудном возрасте – 30–100 г.

Со 2-го года жизни частота испражнений – 1–2 раза в сутки.

ПОРЯДОК И МЕТОДИКА КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Сбор жалоб

Все конкретные жалобы, которые непосредственно характеризуют **заболевания органов ЖКТ**, можно разделить на три группы:

- боль в животе;
- диспепсические расстройства;
- нарушения аппетита.

Боль. Наличие боли у ребенка раннего возраста оценивается по его поведению, признаками которого являются:

- **плач, беспокойство**;
- малыш при этом часто **сучит** (*англ.* twist, spin) **ножками** (то расправляет, вытягивает правую ножку, а левую прижимает к животику, то наоборот);
- ребенок может успокоиться после отхождения газов – боль прекратилась.

В большинстве случаев в грудном возрасте боль в животе возникает при нарушении вскармливания (перекорм, нерационально приготовленная пища).

В дошкольном и школьном периодах жизни ребенок уже сам высказывает жалобы на боль в брюшной полости. При опросе больного и его родителей необходимо установить следующие признаки боли:

- **постоянная или приступообразная**;
- **локализация**:
 - до 5 лет дети обычно на вопрос «Где болит?» укладывают свою руку в области пупка, однако это не значит, что заболевание поразило расположенные в этом участке органы;
 - в старшем возрасте ребенок указывает на точную локализацию боли, что часто помогает врачу определить пораженный орган. Так, боль в эпигастральной области – заболевание абдоминального отдела пищевода, дна, тела, малой и в меньшей степени большой кривизны желудка, двенадцатиперстной кишки; в правом подреберье – поражение печени, желчного пузыря, головки поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки; в левом подреберье – патология тела и большой кривизны желудка, хвоста поджелудочной железы; в области пупка – тоже под-

желудочной железы; несколько выше пупка – заболевание антрального отдела желудка; в левой подвздошной области – патология сигмовидной кишки, в правой подвздошной области – заболевание слепой кишки, аппендицит и др.;

- **характер боли** (ноющая – *англ.* ache; тупая, острая, колющая);
- **интенсивность боли**;
- **связь боли со временем суток** – гельминты беспокоят ребенка обычно в ночное время;
- **связь боли со временем приема пищи** – через какое время после поступления пищи она возникает (сразу, через 2–4 ч); иногда этот признак позволяет предположить заболевание:
 - боль во время приема пищи – патология пищевода;
 - боль, которая возникает через 10–20 мин после кормления, – гастрит;
 - уменьшение боли после каждого приема пищи и возникновение ее через 1,5–2 ч после еды – так называемые «**голодные боли**» = **симптом Мойнигана** (английский хирург XIX–XX вв.) = **мойнигановский ритм боли** (голод – боль – прием пищи – облегчение – голод – боль) – это признак предъязвенного состояния, обострения язвенной болезни чаще двенадцатиперстной кишки, реже – желудка (пилорического отдела), гастродуоденита. Пища, абсорбируя кислоту, действует как буфер, чем способствует уменьшению боли. Эвакуация пищи в кишечник сопровождается усилением боли в связи с активацией действия соляной кислоты на язвенный участок и слизистую оболочку;
 - боль через 4 ч после приема пищи (поздняя боль), в ночное время (ночная боль) – признак язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и пилорического отдела желудка;
- **связь боли с видом принятой пищи** имеет большое значение для выяснения вида гастрита:
 - при гиперацидном гастрите после приема кислых и острых продуктов боль усиливается, после щелочных блюд (молоко) – уменьшается;
 - при гипоацидном гастрите – наоборот;
- **связь боли с актом дефекации** – признак сигмоидита, колита. Иногда во время диареи (см. ниже) могут быть так называемые **тенезмы**: боль возникает во время позывов на дефекацию, при которых стула может не быть вообще или выделяется небольшое количество. Тенезмы являются результатом спазма нижних отделов толстой кишки и сфинктера ануса (классический пример – все виды дизентерии; могут быть при сигмоидите, трихоцефалезе);
- при некоторых заболеваниях возникает **специфическая боль**. Для панкреатита характерен патогномичный признак – так называемая **опоясывающая боль** (вокруг талии, *англ.* surrounding pain). Кроме того, панкреатит и дуоденит сопровождаются **иррадиацией** боли в правое и левое подреберья; заболевания печени и желчевыводящих путей – в правые лопатку и плечо (иррадиация обусловлена раздражением соответственно брюшного сплетения и диафрагмального нерва).

К диспепсическим расстройствам (лат. *dispersia* – извращение пищеварения) относятся: нарушения стула (понос, запор), тошнота, рвота, срыгивание, руминация, изжога и отрыжка.

Понос = диарея (от лат. *diarrhoea*) – это ускоренный процесс дефекации, при котором кал жидкий по консистенции. Жидкое состояние стула обусловлено выделением воды.

Причин диареи много:

- при грудном вскармливании может быть как симптом диареи перекармливания, так и длительного голодания (дистрофический понос, «голодный» стул), быстром введении прикорма (см. «Вскармливание детей») и замене материнского молока искусственной смесью;
- непереваренная пища;
- аллергическая реакция на пищевые продукты и медицинские препараты, в первую очередь антибиотики (аллергическая диарея, медикаментозная диарея);
- вирусно-бактериальные заболевания (наиболее частая причина);
- кровотечения в ЖКТ;
- простейшие в кишечнике;
- иногда при нефрологических, эндокринных заболеваниях, нарушениях обмена веществ и др.;
- у детей старшего возраста понос может возникнуть на фоне психологического стресса (неврогенная диарея) и др.

В первую очередь при поносе выясняется частота дефекаций: их может быть от одной до нескольких десятков в день; иногда частоту невозможно посчитать – например, при холере.

При некоторых заболеваниях имеет значение суточное количество каловых масс. Так, полифекалия (значительное увеличение суточного количества испражнений) и обильный стул – характерные признаки синдрома мальабсорбции (см. с 433).

Вид кала имеет диагностическое значение. При его нарушении учитываются следующие признаки (**Внимание!** Указаны разные изменения стула при разных заболеваниях):

1) консистенция и форма:

- лентовидный;
- дегтеобразный;
- замазкообразный;
- полуоформленный;
- неоформленный;
- мягкий;
- разжиженный;
- кашицеобразный;
- жидкий – чаще всего при инфекционных заболеваниях ЖКТ;
- водянистый;
- пенистый;
- в виде рисового отвара (характерный признак тяжелой холеры);

2) запах:

- обычный, естественный;
- гнилостный (причина чаще желудочного и панкреатического характера);
- зловонный (*англ.* fetid, stinking) – дизентерия, брюшной тиф;
- без запаха (холера);

3) цвет:

- обычный – зависит от возраста;
- ахолический, серо-глинистый (глина – *англ.* clay) – при механической желтухе в связи с отсутствием желчи в кале и при инфекционном гепатите А (болезни Боткина);
- белый – холера;
- зеленый – дизентерия, сальмонеллез;
- цвет гороха (*англ.* pea) – брюшной тиф;
- черный – кровотечение из верхних отделов ЖКТ (из пищевода, желудка), такой стул носит название мелена;

4) примеси (*англ.* impurity):

- свежая кровь красного цвета – из нижнего отдела кишечника;
- прожилки крови (сгустки бордового цвета – *англ.* claret) – дизентерия;
- слизь – энтероколит, дизентерия, сальмонеллез;
- жирный стул – целиакия (см. с. 750).

Запор (*англ.* constipation) – уменьшение частоты дефекаций (нередко сопровождается затруднением) с выделением плотных каловых масс («голодный» стул у детей грудного возраста при недостаточном питании, «овечий» стул). Признаком запора у ребенка 1-го года жизни является отсутствие испражнений более 1 сут., у ребенка старшего возраста – более 2 сут. (или ежедневно, но с затруднением).

Причиной запора в раннем возрасте является нарушение диеты (недостаточное питание, излишек белков, недостаток овощей и фруктов). В старшем возрасте, кроме указанной причины, запор возникает вследствие нарушения тонуса и перистальтики кишечника, недоразвития нервно-мышечного аппарата, психогенного фактора.

Тошнота (*англ.* nausea) – неприятное, тягостное ощущение в эпигастриальной области, за грудиной, в ротовой полости, часто сопровождающееся слабостью, бледностью кожных покровов, гиперсаливацией, повышенным потоотделением, снижением АД и головокружением. Нередко тошнота предшествует рвоте. Основой ее развития является возбуждение рвотного центра в головном мозге. Причин возникновения тошноты много, и она является признаком патологии разных органов и систем:

- острые и хронические заболевания ЖКТ и билиарной системы – гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатит, аппендицит, перитонит, острая кишечная непроходимость, глистная инвазия, холецистит, гепатит и др.;
- врожденные аномалии кишечника;
- заболевания головного мозга – менингит, энцефалит;
- патология эндокринной системы – сахарный диабет, тиреотоксикоз;

- сердечно-сосудистая и почечная недостаточность;
- интоксикация, высокая температура ($>38^{\circ}\text{C}$) при заболеваниях вирусной, бактериальной и другой этиологии разных систем – ОРВИ, пневмония, пиелонефрит, инфекционные заболевания и др.;
- сильный стресс;
- нарушения питания (прием большого количества жирной или острой пищи, переедание) и др.

Рвота – это, в отличие от регургитации, рефлекторный акт форсированного выделения наружу содержимого желудка и верхних отделов кишечника через ротовую полость. В целом патогенез рвоты и причины ее развития аналогичны тошноте (см. выше).

Чем младше ребенок, тем чаще у него возникает рвота. *Вспомните!* После выделения мекония желудок расположен поперечно. У грудного ребенка мышцы пилорического отдела хорошо развиты и для них характерно значительное сокращение. А мышцы кардиального отдела, наоборот, слабо развиты, чем вызвано его зияние (англ. hiatus, gaping). Кроме того, у младенца рвотный центр характеризуется значительной возбудимостью.

Выясняются следующие признаки рвотных масс: их количество, состав и возможные некоторые особенности. К последним относятся:

- наличие красной крови – источник кровотечения находится в кардиальном отделе желудка или выше; а также быстрое выделение значительного количества крови при желудочном, дуоденальном кровотечении, когда кровь не успевает превратиться в солянокислый гематин;
- рвота типа «кофейной гущи» (англ. coffee ground vomitus) – рвотные массы коричневого цвета, что является признаком наличия небольшого количества крови в желудке, где она приобретает темный цвет под действием желудочного сока, или кровь находилась в желудке длительное время (кровотечение при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, глотание крови при кровотечении из органов ротовой и носовой полости, более низких отделов дыхательных путей);
- если внешний вид рвотных масс у грудного ребенка соответствует виду принятой пищи – нествороженное (англ. uncurd) молоко – значит, рвота возникла через короткое время после кормления или у малыша присутствует непроходимость пищевода; у детей старшего возраста рвота неизменной пищей тоже может возникнуть через короткое время после ее приема и является признаком сужения пищевода или кардиального отдела желудка;
- если состав рвотных масс имеет творожный вид – створоженное (англ. curd) молоко – рвота возникла через 1,5–2 ч после кормления ребенка 1-го года жизни.

Срыгивание – см. с. 364.

Руминация (англ. regurgism, rumination) – редкий вид рвоты у детей грудного, иногда старшего возраста, когда небольшое количество рвотных масс ребенок проглатывает, не испытывая при этом неприятных ощущений (тошноты и др.).

Изжога (*англ.* heartburn) – жгучее ощущение за грудиной или в эпигастральной области, возникающее при забрасывании содержимого желудка в пищевод. Это признак гиперацидного гастрита.

Отрыжка (*англ.* eructation, belching) – внезапное поступление из желудка в ротовую полость газов или небольшого количества желудочного содержимого. Причины и характерные признаки:

- в первые месяцы жизни ребенка отрыжка часто является признаком аэрофагии;
- при гипоацидном гастрите отрыжка сопровождается тухлым (*англ.* musty smell) запахом;
- при гиперацидном гастрите и язвенной болезни желудка – кислым запахом;
- отрыжка горькая (*англ.* bitter) на вкус – заболевания желчевыводящих путей.

Аппетит. Плохой или чрезмерный (*англ.* surplus) аппетит, его отсутствие (анорексия) или искажение (*англ.* perversion) – одни из самых частых жалоб родителей. Нарушения аппетита могут быть как проявлением заболеваний ЖКТ, так и клиническим признаком поражения других органов и систем. Их можно условно разделить на 4 вида: сниженный аппетит, анорексия, повышенный и извращенный аппетит.

В неонатальном периоде нарушения аппетита проявляются отказом от кормления, вялостью во время сосания груди. Это может быть признаком патологии ЦНС, тяжелого воспалительного процесса (сепсис).

У недоношенных детей могут отсутствовать сосательный и глотательный рефлексы, что требует кормления через зонд в желудок (нет обоих рефлексов) или наполнения пищей ротовой полости (если сформирован акт глотания).

Сниженный аппетит в грудном периоде жизни, у детей старшего возраста может быть вызван:

- нарушением пищеварения при заболеваниях ЖКТ (энтероколит, гастродуоденит и др.);
- интоксикацией на фоне заболеваний воспалительного характера (грипп, пневмония, пиелонефрит, скарлатина и т.д.);
- нарушением методов питания и состава пищи (перекармливание ребенка, неправильный режим, чрезмерно жирная пища и др.);
- неврогенными причинами (дефекты воспитания, неудовлетворительные материально-бытовые и семейные условия приводят к развитию невропатии).

Вследствие продолжительных нарушений, сопровождающихся плохим аппетитом, заболеваний неврогенного характера ребенок от пищи может полностью отказаться. Отсутствие аппетита называется анорексией.

Булимия (= повышение аппетита, избыточный аппетит) (*англ.* boulimia), которая в педиатрии встречается относительно редко, может возникать в следующих случаях:

- в грудном возрасте при перекармливании искусственными смесями, если из бутылки (большие дырочки в соске) пища течет легко, происходит

постоянное расширение желудка, и у малыша появляется чувство насыщения, когда заполнен весь его объем;

- прием кортикостероидов, повышающих аппетит;
- при сахарном диабете.

Извращение (искажение) вкуса (*лат. pica chlorotica*), при котором ребенок охотно ест непищевые вещества (мел – *англ. chalk*, песок – *англ. sand*, землю, сырое мясо и др.), возникает при нарушении воспитания или недостатке в организме некоторых веществ (например, кальция).

Общие жалобы, возникающие при интоксикации, в целом аналогичны описанным при изучении дыхательной системы (см. с. 292). Исключение составляет плохой аппетит.

Анамнез заболевания

При сборе анамнеза заболевания выясняется динамика патологических проявлений от 1-го дня болезни до госпитализации (в больничной истории болезни) или до 1-го дня курации (в студенческой истории болезни).

Подробный, внимательный опрос родителей и ребенка позволяет выяснить симптомы заболевания (боль, нарушения аппетита, стула и др.), их признаки (боль острая или тупая, продолжительная или кратковременная и т.д.), узнать о принятых лекарственных препаратах и их эффективности, о проведенных дополнительных исследованиях и их результатах.

Необходимо попытаться выяснить этиологию заболевания, а также условия возникновения рецидивов.

При хронических заболеваниях ребенок в момент госпитализации может не предъявлять жалоб, так как признаки могут появляться периодически. В таком случае в разделе «Жалобы» можно указать, что их нет на момент начала курации, а в следующем разделе анамнеза заболевания описать признаки патологии в динамике.

Однако эти два раздела можно объединить («Жалобы и анамнез заболевания») и начать, например, с таких слов: «На протяжении 4 нед. у ребенка периодически, 1 раз в 2–3 дня, отмечается боль...».

Анамнез жизни

Заболевания ЖКТ могут быть врожденного и приобретенного генеза, для некоторых характерна наследственная предрасположенность.

Предполагая патологию врожденного характера, необходимо подробно расспросить родителей о возможном аналогичном заболевании у родственников по двум вертикальным и горизонтальным линиям.

Есть некоторые болезни, которые по наследству не передаются, но характерной является склонность к ним. Так, если язвенной болезнью желудка болеют родители, то для их детей характерна наследственная предрасположенность к этому же заболеванию, особенно если они уже болеют гастритом. Это обязательно должно быть учтено врачом при лечении ребенка.

При сборе анамнеза жизни учитывается наличие сопутствующих заболеваний, которые могут быть причиной, способствовать возникновению или усугублять течение заболеваний ЖКТ (анемия, гиповитаминоз, отравление и др.). Выясняются перечень, дозы, длительность применения лекарственных препаратов, оказывающих раздражающее действие на слизистую оболочку желудка (аспирин, стероидные гормоны, некоторые антибиотики, например тетрациклин, и др.).

У ребенка раннего возраста устанавливаются способ вскармливания, вид принимаемых смесей, методика приготовления пищи, режим кормления и т.д.

Подробно собираются аллергологический и семейно-бытовой анамнез.

Внешний осмотр

Общий осмотр ребенка, визуальное исследование области живота и выяснение состояния видимых частей ЖКТ (губы, ротовая полость, зев) проводятся в таком порядке, что наиболее неприятные для ребенка манипуляции (осмотр ротовой полости и зева) врач оставляет на конец обследования.

Второе обязательное правило: осмотр вначале проводится в **вертикальном** (исключение – тяжелое состояние ребенка), а затем в **горизонтальном положении**. В вертикальном положении можно установить такие проявления, которые часто пропускаются при осмотре в горизонтальном положении, а именно: асцит, незначительная асимметрия живота, грыжа и др.

При общем осмотре выясняются следующие признаки:

- 1) цвет кожных покровов (бледность, иктеричность, цианоз);
- 2) состояние физического развития (белково-энергетическая недостаточность = гипотрофия, истощение, паратрофия, ожирение и др.);
- 3) положение ребенка:
 - положение является важным дополнительным признаком у детей дошкольного возраста: при боли в животе ребенок обычно лежит на боку, прижав ноги к животу. Вспомните, что аналогичное положение нижних конечностей характерно для менингита, при котором выражена гипертония мышц сгибателей, однако если при менингите голова запрокинута назад («поза легавой собаки»), то ребенок с болью в животе наклоняет голову вперед;
 - у детей старшего возраста такое вынужденное положение является характерным признаком обострения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (рис. 15.4, а);
 - для **острого панкреатита** тоже характерно вынужденное положение (рис. 15.4, б);
- 4) вспомогательным признаком осмотра у детей раннего возраста является то, что они часто могут перебирать ножками – признак боли в брюшной полости;
- 5) выражение страха, страдания на лице у малыша – тоже один из признаков боли в животе.

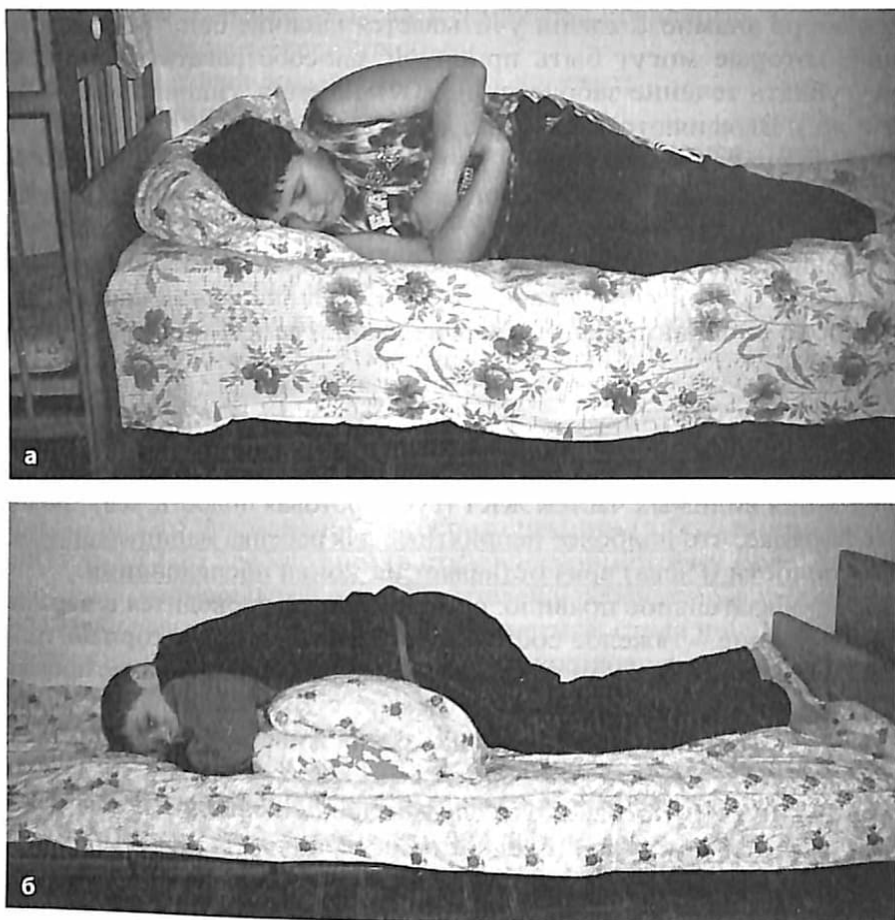


Рис. 15.4. Вынужденное положение больного: *а* – при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки; *б* – при остром панкреатите.

При осмотре области живота, который проводится в положении больного стоя, лежа на спине и на боку, выясняются следующие признаки:

- **форма, симметричность** – в норме он округлый, симметричный;
- **размеры:** в лежачем положении у детей раннего возраста живот несколько выступает выше уровня грудной клетки, у детей старшего возраста – несколько ниже ее уровня;
- **степень участия мышц брюшной полости в процессе реактивного дыхания.** Для этого необходимо попросить ребенка старшего возраста дыханием увеличить живот («надуть»), а после этого втянуть его. В норме все участки живота изменяются симметрично. При раздражении брюшной полости видно, как больной при этом бережет, щадит соответствующий участок.

Патологические изменения живота, определяемые при осмотре, следующие:



Рис. 15.5. Симптом «песочных часов».



Рис. 15.7. Врожденное незаращение верхней губы.

- 1) **увеличение живота** может отмечаться при метеоризме*, асците, гепатолиенальном синдроме, грыже, опухоли, ожирении:
 - для **метеоризма и асцита** характерно выпячивание пупка, кожа на животе натянута, складки на ней отсутствуют;
 - живот у ребенка с **ожирением** тоже больших размеров, но пупок втянутый, а для кожи характерны складки;
 - увеличение печени (**гепатомегалия**), селезенки (**спленомегалия**), или одновременное увеличение как печени, так и селезенки, что называется **гепатолиенальным синдромом, опухоль, пупочная грыжа, грыжа белой линии живота и др.** приводят к асимметричному выпячиванию брюшной стенки в соответствующем участке;
- 2) **«лягушачий живот»** – живот увеличен, однако его расширение преобладает по бокам, что является признаком гипотонии брюшных мышц (*вспомните* – это одно из проявлений **рахита** [см. рис. 12.9]; такое изменение выражено в горизонтальном положении ребенка);
- 3) **втянутый живот** бывает при **истощении, менингите**, а также при сильном сокращении мышц брюшной стенки в **начальной стадии перитонита**;
- 4) **симптом «песочных часов»** (рис. 15.5) – через несколько минут после поглаживания фалангами пальцев эпигастральной области в направлении от желудка к двенадцатиперстной кишке появляется передвигающееся вздутие в виде шара; характерный признак **пилоростеноза** (см. «Синдромы поражений и заболевания», с. 424);

* Метеоризм – это чрезмерное накопление газов в ЖКТ в связи с повышенным их образованием или недостаточным выведением.

- 5) выраженная венозная сетка на стенке живота – «голова медузы» (лат. *caput medusae*, англ. *medusa head*, *circsomphalos*) (см. рис. 15.6, *цв. вкл.*) – результат затруднения тока крови через портальную систему (признак портальной гипертензии при **опухоли, циррозе печени**).

Во время **осмотра губ и видимой слизистой оболочки** обращают внимание на их **цвет** (гиперемия, цианоз, бледность), **сухость** (в норме влажные), возможно наличие **трещин**, а также **пороков развития** (например, врожденное незаращение верхней губы – рис. 15.7).

При осмотре **ротовой полости** выясняют:

- **цвет** (естественный – бледно-розовый; патологические признаки – цианоз, бледность, гиперемия, иктеричность);
- **патологические признаки на слизистой оболочке**:
 - **молочница** – распространенное заболевание грибкового характера у детей первых месяцев жизни, которое характеризуется **белыми точками** на слизистой оболочке ротовой полости;
 - **афты** в виде язв на любом участке слизистой оболочки – признак **стоматита** (см. рис. 15.8, *цв. вкл.*);
 - **патогномоничный признак** начального катарального периода (= продромального периода, т.е. периода предвестников) **кори** – **пятна Бельского–Филатова–Коплика** (отечественные педиатры XIX в. и американский педиатр XIX–XX вв.); это пятна белого цвета на слизистой оболочке напротив малых коренных зубов диаметром 1–2 мм, окаймленные (кайма – англ. *border*, *edging*) красным контуром;
 - **пороки развития** – врожденное незаращение нёба (рис. 15.9) и др.;
 - состояние **языка** – в норме влажный, чистый, розового цвета;
 - **врожденные пороки развития языка**:
 - наиболее частым пороком является **аномалия уздечки** (лат. *frenulum linguae*) в виде уменьшения ее длины или увеличения площади ее соединения с нижней поверхностью языка;
 - **макроглоссия, мегалоглоссия** (язык больших размеров);
 - **складчатый язык** (лат. *lingua plicata*) – глубокие борозды или складки на его поверхности, не вызывающие боли или других неприятных ощущений (см. рис. 15.10, *цв. вкл.*);
 - **патологические признаки на языке и заболевания**:

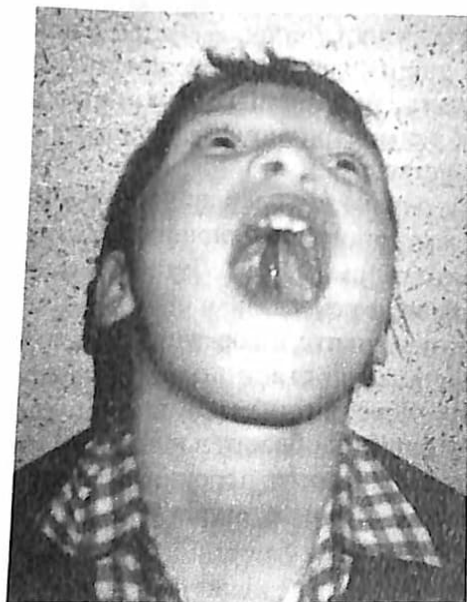


Рис. 15.9. Врожденное незаращение твердого и мягкого нёба.

- изменения на языке являются частыми показателями заболеваний ЖКТ и билиарной системы. Наиболее характерный признак – **обложенный язык** (см. рис. 15.11, а, цв. вкл.), когда серый, иногда беловатый налет покрывает спинку языка, в основном задний ее отдел. Иногда при приеме некоторых видов пищи и лекарственных препаратов налет может быть желтого или даже бурого цвета.

Вид налета зависит от нескольких причин. В первую очередь от состояния языка: если морфологическая структура сосочков нормальная или отмечается некоторая их гипертрофия, налет плотный и выражен хорошо; если сосочки атрофированы, тогда, несмотря на наличие патологии ЖКТ, обложенность может быть незначительной или отсутствовать.

Второе, что существенно влияет на формирование налета, это снижение активности процесса ороговения и отторжения эпителия на сосочках языка.

Немаловажное значение имеет также соблюдение правил гигиены полости рта, имеющаяся в ротовой полости флора и вид принятой пищи.

Лейкоциты и микроорганизмы задерживаются между ороговевшими клетками, флора размножается, что проявляется в виде налета. Основные причины: гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, злокачественные образования, заболевания кишечника. Последнее, что также влияет на выраженность налета, это степень активности патологического процесса – чем она выше, тем больше обложен язык;

- **отек языка** – это признак хронических заболеваний кишечника с нарушением процесса всасывания. Интересным является визуальное определение отека языка: конечно, можно увидеть язык больших размеров, но это бросается в глаза только при сравнительно большом его увеличении; а вот если эти изменения не столь значительные, признаком отека являются отпечатки зубов на боковых поверхностях и кончике языка (см. рис. 15.11, б, цв. вкл.);
- воспаление языка различного генеза – **глоссит** – тоже чаще всего возникает при заболеваниях ЖКТ. Вид глоссита нередко указывает на причину его развития:
 - ✓ гиперпластический глоссит – признак гиперацидного гастрита;
 - ✓ если на поверхности языка появляются гипертрофированные, ярко-красного цвета сосочки в виде грибов, возникает мысль о наличии у больного язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;
 - ✓ гипопластический глоссит, когда сосочки атрофированы, язык «лакированный» (см. рис. 15.11, в, цв. вкл.), может быть покрыт яркими пятнами и полосами, является признаком гипоацидного гастрита и язвенной болезни, патологии кишечника и билиарной системы;
 - ✓ десквамативный глоссит, характеризующийся наличием гладких, ярко-красного цвета очагов округлой формы с белой окантовкой,

иногда трещин и борозд разного размера из-за неравномерного слущивания эпителия («географический» язык – см. рис. 15.11, 2, *цв. вкл.*), тоже является признаком заболеваний ЖКТ, нередко АтД.

При описании изменений на языке не были упомянуты ощущения больного при этом. Дело в том, что в большинстве случаев налет на языке и его отек, гипертрофия сосочков не сопровождаются жалобами. И лишь при заболеваниях с атрофией сосочков (иногда с десквамативными изменениями) пациент будет говорить о непонятных для него ощущениях, покалывании и жжении на языке, нарушении чувства вкуса и даже о возникновении боли во время приема пищи;

- для скарлатины характерным является так называемый «малиновый» (малина – *англ. raspberry*) язык – в первые дни инфицирования он обложен, а с 4-го дня становится ярко-красным с выступающими сосочками (вид малины). Кстати, в некоторых странах такой язык называется по-другому: «клубничный», «земляничный» (*англ. strawberry, garden of wild*) – см. рис. 15.11, 3, *цв. вкл.* Иногда такой язык при первых признаках заболевания называется «клубничным» или «земляничным», а затем, через 2–3 дня, когда сосочки становятся более мелкими, – «малиновым».

Пальпация

Пальпация органов брюшной полости – один из самых необходимых и важнейших способов обследования ребенка с заболеваниями ЖКТ.

Общие правила:

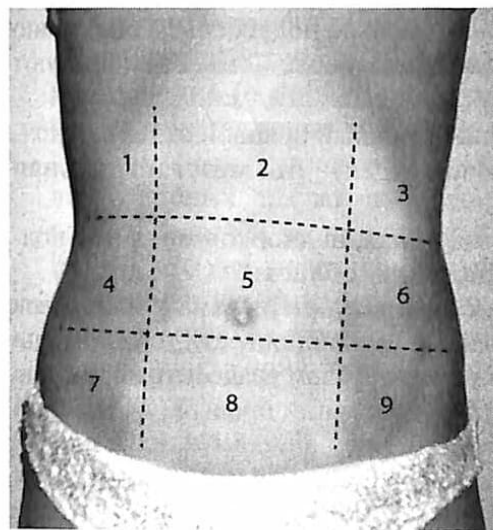
- 1) руки врача должны быть сухими, чистыми, теплыми, ногти коротко остриженными;
- 2) хорошо освещенное помещение;
- 3) так как большинство детей, особенно при первом осмотре, боятся пальпации, необходимо вначале войти в контакт с ребенком, отвлечь его вниманием разговором, игрушкой;
- 4) **положение ребенка во время обследования:**
 - лежа на спине;
 - на плотной поверхности;
 - **обследуемый должен согнуть ноги** в тазобедренных и коленных суставах примерно под углом 45°;
 - **руки ребенка – вдоль туловища;**
 - **голова обследуемого – на плоской поверхности (не на подушке!).**

Все эти правила являются необходимыми для получения достоверных результатов, так как описанное положение препятствует напряжению мышц живота и помогает врачу глубже проникнуть к органам брюшной полости, хорошо их ощутить и получить объективные данные.

При горизонтальном положении больного врач располагается с правой стороны ребенка, сидя (!) на стуле или на краю кровати;

- 5) в ряде случаев пальпация проводится в специальном положении ребенка:

- **на боку** – это сдвигает кишечник вниз и улучшает доступ к пальпируемому органу (например, при пальпации слепой кишки ребенка иногда кладут на левый бок);
- **стоя** – в этом положении иногда лучше ощущаются увеличенные или смещенные вниз органы. Когда ребенок стоит, врач и больной должны быть в удобном для обоих положении:
 - обследуемый высокий – врач стоит возле него с правой стороны;
 - невысокий больной – врач сидит или ставит ребенка на стул;
- 6) в большинстве случаев применяется **бимануальный метод пальпации**, при котором живот пальпируется одной рукой, а вторая рука в проекции поддерживает туловище со стороны спины:
 - при исследовании органов, расположенных **в правой половине** брюшной полости, **левая рука** располагается на пояснице справа и осторожными движениями приближает органы к **правой руке**, которой проводится пальпация;
 - при исследовании органов **левой половины** брюшной полости пальпация проводится **правой, иногда левой рукой**, а на пояснице размещена вторая рука;
- 7) пальпация проводится в определенном порядке. Однако он нарушается, если врач знает о болезненности в каком-нибудь участке брюшной полости – **это место (внимание!) исследуется в последнюю очередь**;
- 8) в большинстве случаев пальпация проводится в фазе **выдоха**, что расслабляет брюшной пресс. Иногда следует попросить ребенка сделать **глубокий вдох** – это сместит вниз в первую очередь печень, и тогда органы брюшной полости могут ощущаться лучше;
- 9) в некоторых случаях для получения более точных данных ребенку перед пальпацией необходимо сделать **очистительную клизму**, что освобождает толстую кишку от каловых масс.

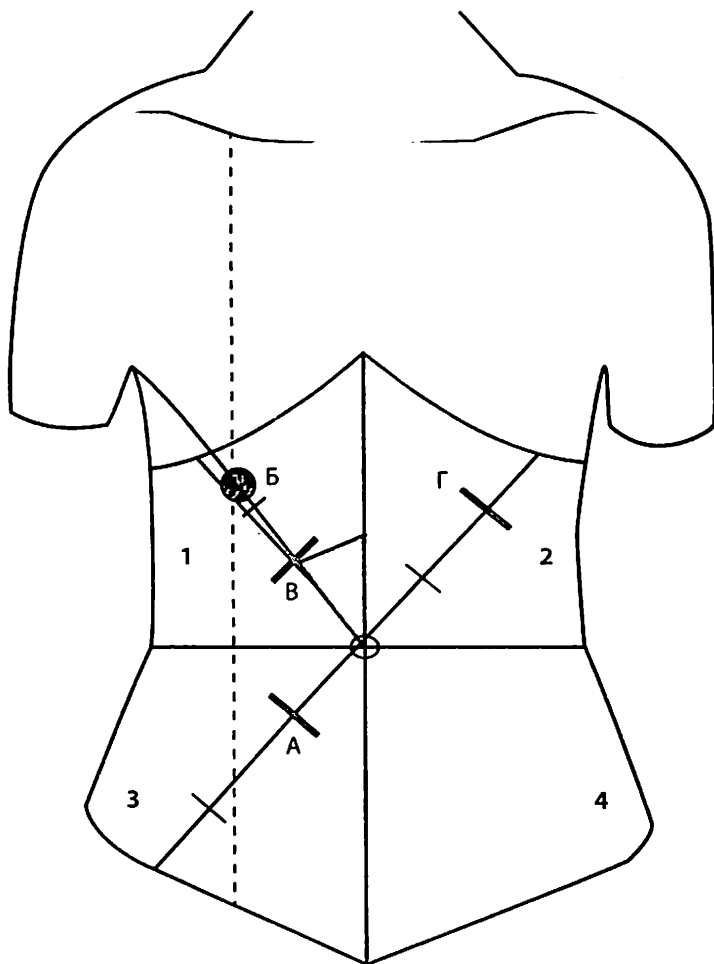


При описании пальпаторных данных указывается локализация выявленных признаков, для чего **передняя брюшная стенка линиями условно делится на 9 участков** (рис. 15.12). Визуально линии проводятся следующим образом:

- 2 горизонтальные – по нижним краям X ребер с обеих сторон и между передними верхними осями подвздошных костей;
- 2 вертикальные – по наружным краям прямой мышцы живота.

Рис. 15.12. Участки передней брюшной стенки. Обозначения в тексте.

Рис. 15.13. Квадранты передней брюшной стенки. Пунктирная линия – правый край прямой мышцы живота, вверху над реберной дугой переходит в правую срединную линию. Темный участок – зона Шоффара. Остальные обозначения в тексте.



Образовавшиеся три верхние части (1–3) – правое подреберье, собственно эпигастрий (= надчревный отдел) и левое подреберье – вместе образуют **эпигастральную область**.

Три средние части (4–6) – правый фланк (= правый боковой отдел), пупочная область и левый фланк (= левый боковой отдел) – это **мезогастральная область**.

Три нижние части (7–9) – правая подвздошная, надлобковая и левая подвздошная области – образуют **гипогастральную область**.

Кроме того, для определения многих данных при пальпации органов брюшной полости и симптомов необходимо визуально провести горизонтальную и вертикальную линии через пупок и таким образом разделить переднюю брюшную стенку на 4 квадранта (рис. 15.13) – верхний правый (1), верхний левый (2), нижний правый (3) и нижний левый (4).

Существуют две методики пальпации органов брюшной полости – поверхностная и глубокая.

Но (!): прежде всего, еще до пальпации, советую аккуратно 2–3 раза провести ладонью по коже живота сверху вниз – это способствует контакту с ребенком, успокаивает его.

Обследование начинают с поверхностной пальпации.

Поверхностная пальпация – это аккуратное, скользящее надавливание кончиками сложенных II–V пальцев слегка согнутой ладони (она практически лежит на брюшной стенке) по поверхности живота в направлении **«против часовой стрелки»**. Начинают с пальпации участка сигмовидной кишки, нисходящего, поперечного и восходящего отделов ободочной кишки. Затем аккуратно, нежно пальпируются все 9 частей: эпигастральная, 2 подреберья, пупочная, 2 боковые, надлобковая и 2 подвздошные.

Можно проводить пальпацию по трем линиям снизу вверх от подвздошных и надлобковой областей.

Из сказанного следует, что поверхностная пальпация захватывает всю площадь живота. Одновременно необходимо вести разговор с ребенком, чтобы отвлечь его внимание, и при этом по изменению лица заметить реакцию больного на возможно возникающую боль.

При поверхностной пальпации определяются следующие признаки:

- **чувствительность**; в норме больной не реагирует на поверхностное прикосновение руки врача к животу; наличие **гиперестезии**, при которой болевая реакция возникает уже во время прикосновения к коже (может быть еще до поверхностной пальпации), проявляется беспокойством и плачем ребенка; **гиперестезия** является признаком (**внимание!**) **менингеального синдрома**;
- **болезненность** – в норме боль не возникает; **болевой синдром** – признак острого или обострения хронического воспалительного процесса, например холецистита, аппендицита, гастрита, гепатита и др. Уже при поверхностной пальпации может быть установлена боль в так называемой **зоне Шоффара** (французский терапевт XIX–XX вв.). Эта зона (темный участок на рисунке 15.13) находится в нижней трети внутренней половины правого верхнего квадранта. Такая боль является признаком **патологии двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы**;
- **напряжение (= defans) брюшной стенки** – в норме брюшная стенка мягкая; напряжение возникает при панкреатите, аппендиците и других воспалительных процессах органов брюшной полости; одним из тяжелых, опасных для жизни больного признаков **напряжения брюшной стенки** является так называемый **«доскообразный живот»** (англ. «wooden belly»), что указывает на наличие **перитонита**;
- **расслабление брюшной стенки** – проявление таких педиатрических заболеваний, как рахит, целиакия и др., сопровождающихся гипотонией мышц; иногда при поверхностной пальпации можно обнаружить **грыжу**;
- **вздутие живота** – тоже патологический признак, возникающий при **метеоризме, асците**;

- **размеры внутренних органов** – их увеличение, обнаруживаемое при поверхностной пальпации, указывает на воспалительный процесс (гепатит), внутриутробные аномалии, опухоли.

После поверхностной пальпации выполняется **глубокая пальпация по методу Образцова–Стражеско** (отечественные терапевты XIX–XX вв.).

Общие правила:

- одной рукой поддерживается туловище со стороны спины;
- пальцами другой руки, расположив ладонь **перпендикулярно** к пальпируемому органу или его краю, несколько оттягивается кожа **в сторону от органа** (при этом образуется небольшая кожная складка);
- затем пальцы осторожно погружаются (лучше во время выдоха) вглубь по направлению к брюшной полости и задней стенке органа;
- после чего **скользящими движениями** пальцев **в направлении к органу** исследуется весь орган (он перемещается под пальцами) или его край.

Критерии оценки (следует подчеркнуть, что для каждого органа брюшной полости характерны свои показатели; а также они отличаются интенсивностью их проявлений): **локализация, форма, болезненность, размеры, плотность и состояние поверхности, подвижность, урчание** (англ. grumbling).

Порядок пальпации и критерии оценки, а также характерные симптомы

1. **Сигмовидная кишка** пальпируется правой рукой (при необходимости левая рука в поясничной области поддерживает туловище) (рис. 15.14). Расположив ладонь правой руки перпендикулярно кишке приблизительно на 2–3 см в стороне от нее, пальцы погружают в глубину брюшной полости (движение снизу вверх и снаружи внутрь). После этого проводятся сколь-

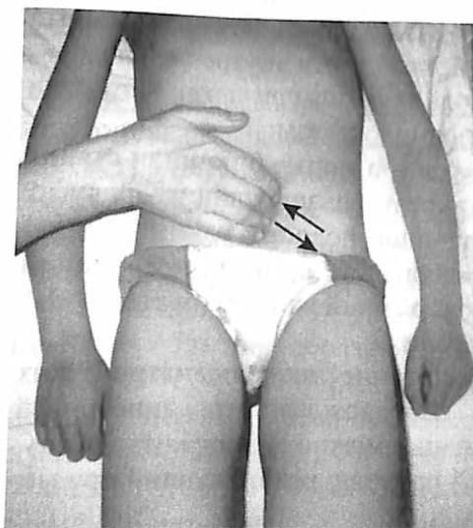


Рис. 15.14. Глубокая пальпация сигмовидной кишки.

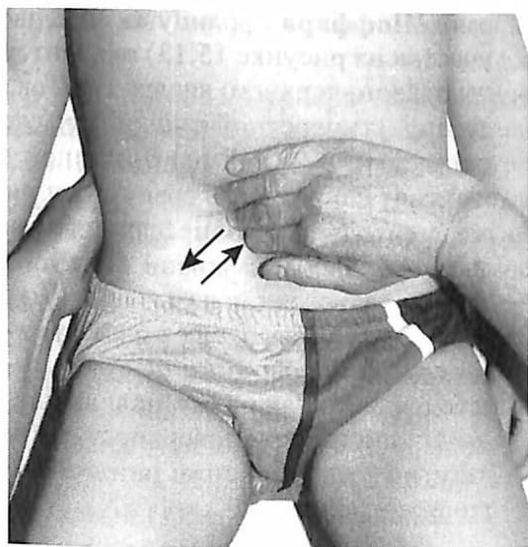


Рис. 15.15. Глубокая пальпация слепой кишки.

зющие движения сверху вниз и изнутри наружу так, чтобы под пальцами ощущалась сигмовидная кишка.

В норме она **безболезненная, поверхность гладкая, ширина – 1–2 см, мягкая, подвижная, урчания нет.**

Изменения отмеченных свойств указывают на патологию сигмовидной кишки (болезненность при сигмоидите, утолщение при колите, задержке плотных каловых масс и др.).

Общие правила пальпации всех **остальных участков толстой кишки** аналогичны описанным.

2. **Слепая кишка** пальпируется в правой подвздошной области правой рукой. Кишка в подвздошной области размещена так, что она опускается сверху справа вниз налево. Поэтому руку нужно разместить по биссектрисе (см. рис. 15.13) правого нижнего квадранта (ладонь будет размещена перпендикулярно кишке) – рис. 15.15.

Иногда педиатры рекомендуют при пальпации слепой кишки провести в ее проекции **кругообразные** надавливающие движения.

В норме слепая кишка **безболезненная, размеры – 3–3,5 см, малоподвижная, относительно плотная, поверхность гладкая, при надавливании может отмечаться урчание.**

Болезненность слепой кишки, отсутствие нормальной подвижности – наличие воспалительного процесса.

Характерным признаком патологического состояния кишечника является **симптом Щеткина–Блюмберга** (отечественные акушер XIX–XX вв. и хирург XX в.). При наличии патологии обычное медленное надавливание на брюшную стенку вызывает боль разной степени, не исключен вариант незначительной боли. Если при быстром отнятии руки боль **резко усиливается** – симптом Щеткина–Блюмберга **положительный**. Если же при отнятии руки интенсивность боли не изменяется – симптом отрицательный. Положительный симптом обусловлен раздражением брюшины и наиболее характерен для **перитонита**. В случае перфорации полого органа и заполнения брюшной полости его содержимым – симптом **положительный во всех отделах** живота. При ограниченном перитоните симптом определяется локально.



Рис. 15.16. Определение симптома Ровсинга.

Симптом Щеткина–Блюмберга также является характерным признаком **острого аппендицита**. Для определения места проекции аппендикса сначала визуально биссектриса правого нижнего квадранта делится на три равные части. Проводится медленное нажатие в точке на границе верхней и средней трети биссектрисы (см. *А* на рисунке 15.13). Как уже сказано, симптом положительный, если в момент отнятия руки боль резко усиливается.

Не менее характерным признаком **острого аппендицита** является **симптом Ровсинга** (датский хирург XIX–XX вв.) – при нажатии в правой подвздошной области почти всегда возникает боль. Но если она усилится при поднятии вверх выпрямленной правой ноги (рис. 15.16) – **симптом положительный**.

3. **Восходящий отдел ободочной кишки** пальпируется правой рукой по правилам, описанным выше (рис. 15.17, *а*), обязательно с использованием бимануального метода пальпации.
4. **Поперечная ободочная кишка** находится выше пупка и направлена после срединной линии несколько вверх. Лучше всего эту кишку пальпировать двумя руками, расположив полусогнутые пальцы **слева и справа** от пупка

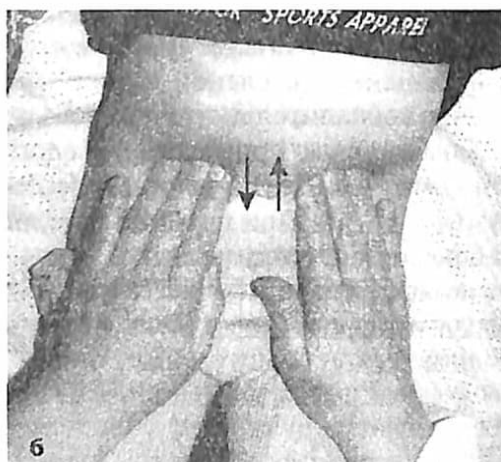


Рис. 15.17. Глубокая пальпация толстой кишки. Пояснения в тексте.

на 2–3 см выше его по сторонам от наружных краев прямой мышцы живота. Это так называемая билатеральная пальпация (рис. 15.17, б). Пальцы погружаются в глубину и движутся сверху вниз и снизу вверх, ощущая кишку при этом.

В норме поперечная ободочная кишка расположена на уровне пупка или на 1–2 см ниже его, безболезненная, толщиной 2–2,5 см, подвижная вверх и вниз, мягкая, без урчания.

Нередкой педиатрической патологией является инвагинация (см. с. 424), когда кишка имеет форму плотного, болезненного цилиндра увеличенной толщины. К проявлениям колита относится болезненность и урчание поперечной ободочной кишки.

5. Нисходящий отдел ободочной кишки пальпируется правой рукой (иногда педиатры пальпируют левой рукой – рис. 15.17, в), используя бимануальный метод пальпации.

Следует отметить, что у детей не всегда удастся пропальпировать восходящий и нисходящий отделы ободочной кишки. К слову, советую при пальпации последнего еще раз ощутить рукой верхний отдел сигмовидной кишки и от нее постепенно продолжить пальпацию по кишечнику вверх. И в результате таким методом всегда можно будет пропальпировать нисходящую ободочную кишку.

В случае удачной пальпации учитываются такие признаки восходящего и нисходящего отделов: толщина (в норме около 2 см), подвижность, болезненность, урчание, иногда форма.

6. При пальпации нижнего края печени пальцы правой руки располагаются на уровне правой среднеключичной линии почти перпендикулярно правому краю печени на 3–5 см (иногда 7–8 см) ниже правой реберной дуги (если обследование проводится впервые и врачу неизвестно расположение края печени). Используется бимануальная пальпация. Правая рука опускается вглубь брюшной полости, и проводятся повторные движения снизу вверх и изнутри наружу, при этом рука перемещается все ближе и ближе к реберной дуге до ощущения края печени (рис. 15.18).

При пальпации печени выясняются следующие данные:

- место расположения нижнего края печени – в норме до 5–7 лет на 0,5–3 см ниже края правой реберной дуги, у детей старше 7 лет не выступает из-под реберной дуги. Пальпация края печени ниже описанного уровня может



Рис. 15.18. Методика пальпации нижнего края печени.

- быть признаком как увеличения самой печени, т.е. гепатомегалии (гепатит, цирроз, опухоль, жировая дистрофия, абсцесс печени; лейкоз; тяжелые воспалительные процессы – сепсис, пневмония; нарушения кровообращения сердечного генеза и т.д.), так и смещения здоровой печени вниз (правосторонний пневмоторакс, гемоторакс, экссудативный плеврит);
- в норме печень безболезненная (боль указывает на воспалительный процесс);
 - край в норме острый (при патологии закругленный);
 - печень в норме мягкая (плотность – признак патологии, например цирроза);
 - стенка здоровой печени гладкая (бугристая – *англ.* *prominence* – при наличии подкапсульных узлов).

Внимание! Если нижний край печени не выступает из-под реберной дуги, его можно пропальпировать, попросив ребенка сделать **глубокий вдох**. Легкие расширяются, нижняя граница правого легкого опускается вниз, в результате чего опускается диафрагма, вместе с которой опускается вниз печень.

7. Оценку состояния **желчного пузыря начинают** с пальпации места его проекции – **точки Кера** (немецкий хирург XIX–XX вв.). Определить локализацию точки Кера (см. *Б* на рисунке 15.13) можно следующими способами:

- а) место пересечения условной линии, проведенной по правому краю прямой мышцы живота, с реберной дугой (на 1 см ниже);
- б) место пересечения биссектрисы правого верхнего квадранта с правой реберной дугой (на 1 см ниже);
- в) место пересечения правой среднечлвчичной линии с реберной дугой (на 1 см ниже);

г) можно провести линию от пупка до начала передней подмышечной линии; ее пересечение с реберной дугой (на 1 см ниже).

Как видите, независимо от способа установления места точки Кера результат одинаков.

В норме надавливание в точке Кера безболезненное. При заболеваниях желчного пузыря пальпаторно определяется боль, которая особенно выражена **во время вдоха (симптом Кера)**.

Объективными признаками, указывающими на **патологию желчного пузыря и печени**, являются нижеописанные симптомы (рис. 15.19).

Уважаемые студенты! На самом деле симптомов намного больше, чем описано. Мы будем запоминать их постепенно, изучая семиотику заболеваний. При установлении некоторых симптомов используется не только метод пальпации, но и другие методы, что соответственно указано в тексте.

Симптом Леппинэ (ученый XIX в.) считается положительным, если возникает боль при постукивании в указанной точке Кера III пальцем (рис. 15.19, а).

Симптом Ортнера (австрийский терапевт XIX–XX вв.) считается положительным, если при постукивании ребром кисти вначале по левой, а затем по правой (рис. 15.19, б) реберным дугам на правой стороне возникает боль. Болезненность более выражена во время вдоха (во время выдоха может отсутствовать).

Симптом Мюсси (французский врач XIX в.) (= **симптом Георгиевского** = **симптом Георгиевского–Мюсси** = **френикус-симптом**). Указательными пальцами обеих рук проводится надавливание между ножками правой и левой грудиноключично-сосцевидной мышцы (n. phrenicus) (рис. 15.19, в). Симптом считается положительным, если боль возникает справа; иногда происходит иррадиация боли в правое плечо, правую руку и область правого подреберья.

Симптом Мерфи (американский хирург XIX–XX вв.). Левой рукой обхватывается туловище в участке правого фланка и правой подреберной области так, что большой палец располагается в точке Кера (при крупных размерах туловища можно положить II–V пальцы левой руки на передние

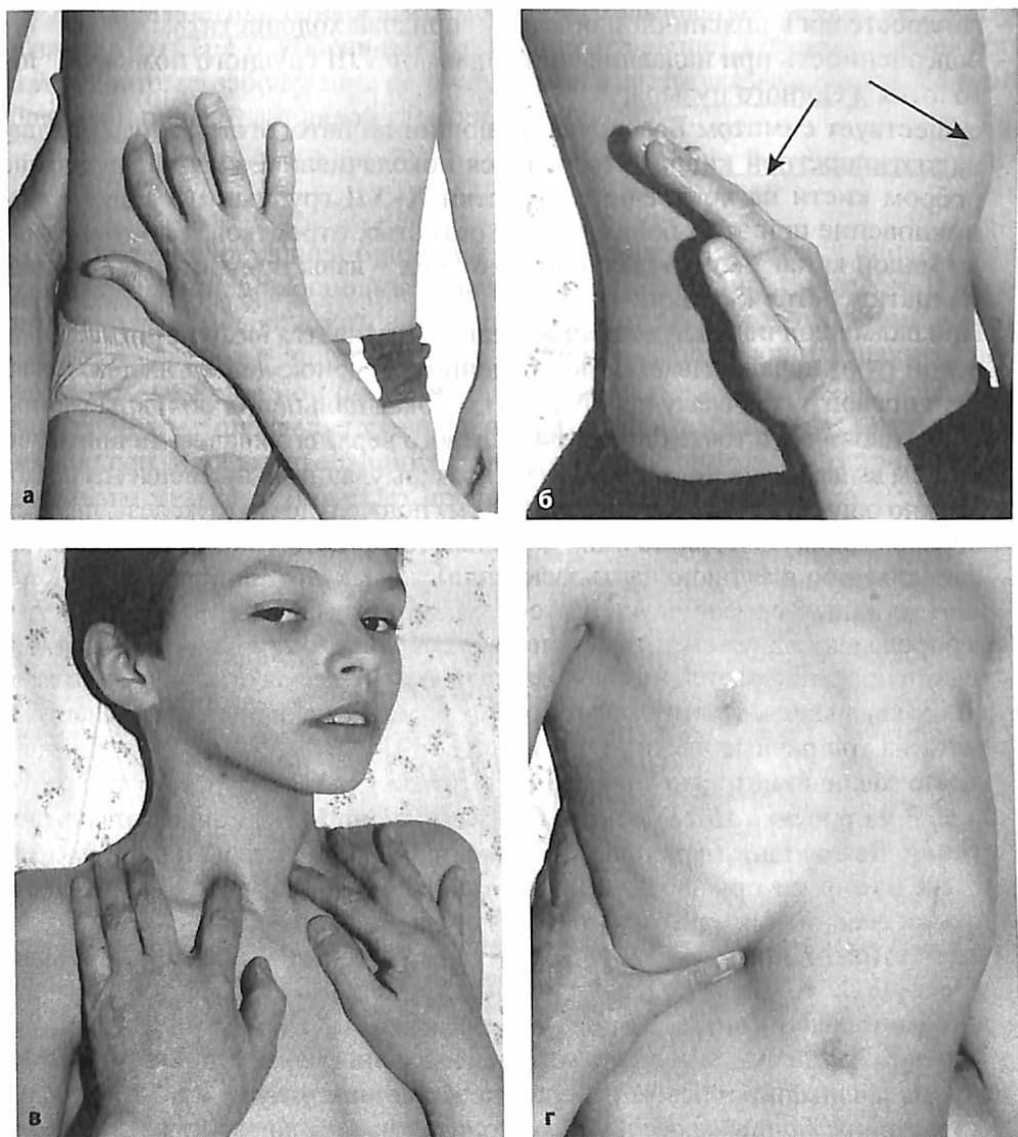


Рис. 15.19. Определение симптомов Лепинэ (а), Ортнера (б), Мюсси (в) и Мерфи (г).

нижние ребра грудной клетки справа). Ребенок делает **выдох**, и большой палец сразу погружается вглубь (рис. 15.19, 2). После этого ребенок делает **вдох**. Если во время вдоха возникает боль в точке Кера – симптом Мерфи **положительный** (печень и желчный пузырь во время вдоха опускаются вниз, а большой палец препятствует этому движению, что в случае патологии желчного пузыря проявится болевым синдромом).

Существует еще один вариант методики: ладонь правой руки укладывают на кожу живота ниже правой реберной дуги (аналогично пальпации края печени), поместив фаланги пальцев в проекции желчного пузыря. В дальнейшем процесс аналогичен описанному выше.

Симптомов Боаса (немецкий врач XIX–XX вв.) несколько:

- гиперестезия в поясничной области – признак холецистита;
- болезненность при надавливании справа от VIII грудного позвонка – патология желчного пузыря;
- существует симптом Боаса, указывающий на патологию желудка и двенадцатиперстной кишки. Проводится поколачивание или надавливание ребром кисти на поперечные отростки X–XII грудных позвонков: возникновение при этом боли слева от остистых отростков – признак язвы на малой кривизне желудка, справа от них – язвы привратника или двенадцатиперстной кишки.

8. При пальпации поджелудочной железы применяется **метод Гротта**. Кулак левой руки подкладывается под поясницу. Ребенок делает выдох, после чего правой рукой сразу проводится глубокая пальпация по направлению к позвоночнику в точке биссектрисы левого верхнего квадранта примерно на 3 см выше пупка. Метод является не очень удачным, применяется редко. Можно ощутить неширокую (около 1 см) поджелудочную железу, накрест перекрывающую позвоночник. У больного при этом возникает боль (по направлению в заднюю часть туловища).

Объективным способом оценки состояния поджелудочной железы является определение двух симптомов методом надавливания в точках, расположенных в проекции частей железы. Визуально проводятся биссектрисы в двух верхних квадрантах (от пупка до правой и левой реберных дуг) и каждая делится на три равные части (см. рис. 15.13):

- 1) место соединения нижней и средней трети биссектрисы правого квадранта (см. В на рисунке 15.13) или по биссектрисе на 5–7 см вверх от пупка – **точка Дежардена** (французский хирург XX в.). Болезненность в этой точке возникает при заболеваниях головки поджелудочной железы;
- 2) место соединения средней и верхней трети биссектрисы левого квадранта (см. Г на рисунке 15.13) – **точка Мейо-Робсона** (английский хирург XIX–XX вв.). Болевой синдром при пальпации этой точки – признак патологии хвоста поджелудочной железы. Кроме того, симптом Мейо-Робсона считается положительным, если болезненность возникает при надавливании в левом реберно-позвоночном углу.

Характерными признаками, указывающими на патологию поджелудочной железы, также являются следующие симптомы.

Симптом Воскресенского (отечественный врач XIX–XX вв.) – отсутствие пульсации брюшной аорты в эпигастриальной области, в норме ощущаемой при глубокой пальпации.

Симптом Керте (немецкий хирург XIX–XX вв.) – пальпаторно определяемое болезненное напряжение передней брюшной стенки в области проекции поджелудочной железы, иногда в эпигастрии.

Симптом Кача (немецкий терапевт XX в.) – болезненность при глубокой пальпации левого края прямой мышцы живота на 4–6 см выше пупка (рис. 15.20). Боль может возникнуть при пальпации в области правых поперечных отростков IX–XI и левых поперечных отростков VIII–IX грудных позвонков.

Для диагностики панкреатита можно воспользоваться определением **симптомов Ортнера и Мюсси** (методика описана выше). Отличие заключается в результате: на заболевание поджелудочной железы указывает возникновение боли не в правой, а в левой стороне.

Перкуссия

При перкуссии передней брюшной стенки чаще применяется опосредованный способ, можно воспользоваться и непосредственным методом. В норме почти по всей поверхности возникает тимпанический звук, формирование которого связано с наличием газа в кишках, заполняющих значительную часть объема брюшной полости.

Тупой звук определяется над печенью, участками кишок, заполненных каловыми массами (обычно над сигмовидной кишкой), и наполненным мочевым пузырем (исчезает после его опорожнения).

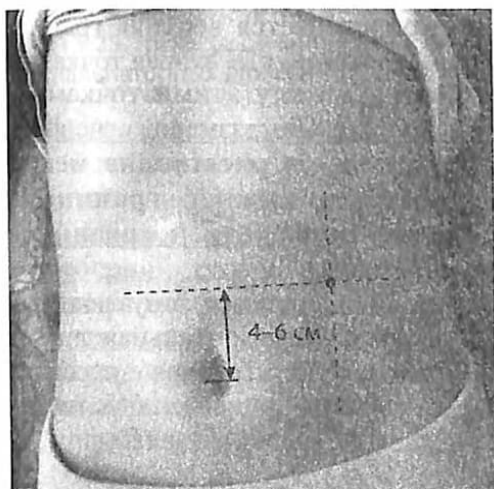


Рис. 15.20. Определение левого края прямой мышцы живота при выявлении симптома Кача.

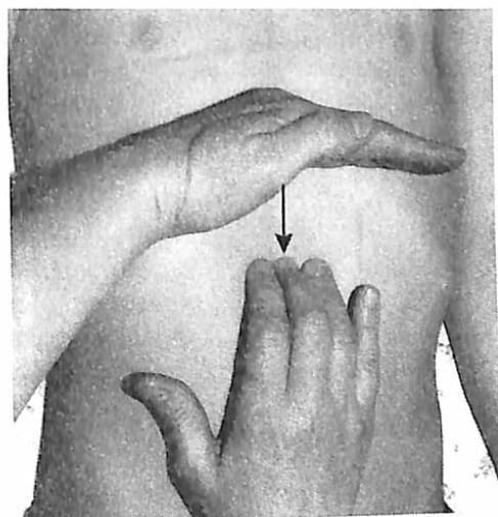


Рис. 15.21. Определение нижней границы желудка методом «шума плеска».

Перкуссия желудка применяется для определения его нижней границы путем перкуторного сотрясения области желудка и получения так называемого «шума плеска» (рис. 15.21), возникающего при одновременном наличии в желудке воздуха и жидкости, причем воздух должен располагаться перед жидкостью.

Методика. Больной натошак выпивает стакан воды и принимает горизонтальное положение. Врач относительно плотно укладывает локтевой край левой кисти в области мечевидного отростка. Благодаря этому в желудке под рукой будет располагаться жидкость, а над ней – воздух. После этого тремя-четырьмя полусогнутыми пальцами правой руки проводится быстрая непосредственная перкуссия сверху вниз, что вызывает «шум плеска». Место, где шум исчезает, – нижняя граница желудка.

Границы печени. Определение нижней границы печени методом перкуссии применяется при значительном болевом синдроме. Палец-плессиметр располагается почти параллельно правой реберной дуге на 3–5 см ниже ее, и по правой среднеключичной линии проводится тихая перкуссия снизу вверх до тупого звука (рис. 15.22).

Перкуторно (или частично пальпаторно) устанавливаются размеры печени по Курлову (отечественный терапевт XIX–XX в.) (рис. 15.23). Метод обычно применяется у детей старше 5 лет.

Последовательно рассмотрим методику.

1. Определяется расстояние между верхней и нижней границами печени по правой среднеключичной линии:

а) сначала перкуторно (или пальпаторно) снизу вверх устанавливается нижняя граница печени по правой среднеключичной линии, где ставится точка (А);

б) затем перкуторно сверху вниз с третьего-четвертого межреберного промежутка по правой среднеключичной линии определяется верхняя граница печени (тупой звук) – вторая точка (Б); расстояние между этими точками – первый показатель размеров печени (I).

2. Определяется расстояние между верхней и нижней границами печени по передней срединной линии:

а) от второй точки (Б) визуально проводится горизонтальная линия; место ее пересечения с передней срединной линией (в области грудины) – третья точка (В);



Рис. 15.22. Определение нижней границы печени методом перкуссии.

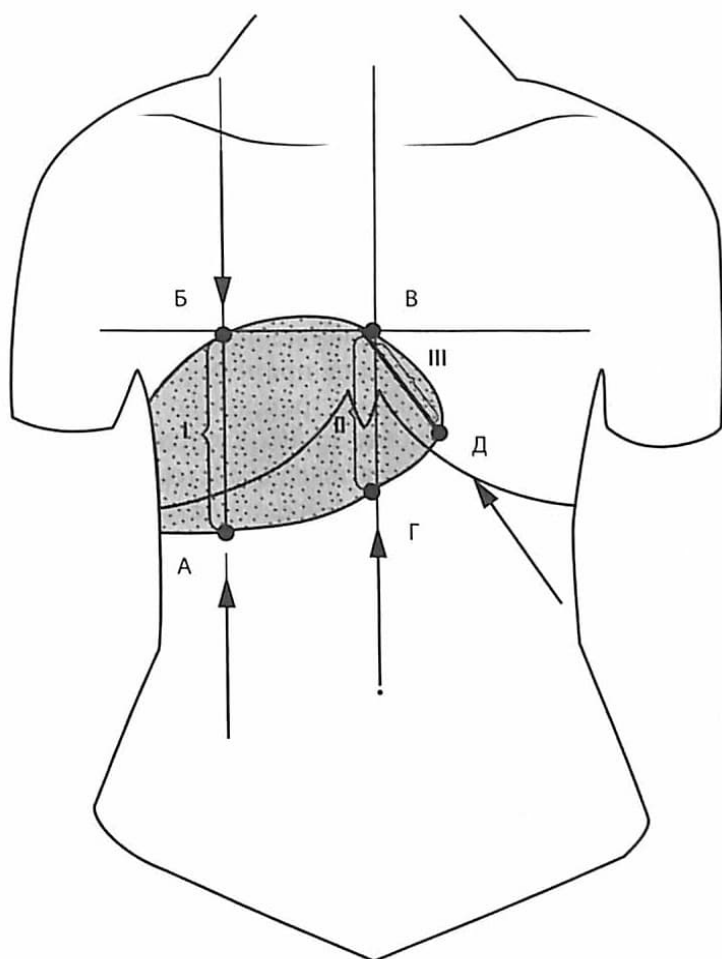


Рис. 15.23. Границы печени по Курлову. Стрелками указано направление перкуторных или пальпаторных движений. Остальные обозначения в тексте.

- б) после этого проводится относительно тихая перкуссия по передней срединной линии от пупка вверх до притупления – четвертая точка (*Г*); расстояние между точками *В* и *Г* – второй показатель размеров печени (II).
3. Для определения расстояния от нижней границы печени по левой реберной дуге до верхней границы печени на передней срединной линии можно воспользоваться двумя способами:
- первый способ – визуально рисуется прямой угол, развернутый влево, образованный вертикальным вторым показателем размеров печени и горизонтальной линией через точку *В*; по биссектрисе этого угла снизу вверх проводится перкуссия до тупого звука – ставится уже пятая точка (*Д*); расстояние между полученной пятой и третьей точками – последний показатель размеров печени (III);
 - второй способ – осторожная перкуссия по краю левой реберной дуги вверх от уровня VIII–IX ребра до притупления, где ставится пятая точка.

Таблица 15.2. Нормативные показатели размеров печени по Курлову (см)

Линия измерения	Возраст ребенка, лет			
	1–3	3–7	7–12	старше 12
Правая срединноключичная	5	6	8	10
Передняя срединная	4	5	7	9
Левая реберная дуга или биссектриса прямого угла	3	4	6	8

Первый способ особенно важен при увеличении или опущении печени, когда левая реберная дуга и биссектриса прямого угла не совпадают.

Нормативные показатели полученных трех размеров, указывающих на размеры печени, представлены в таблице 15.2 (Белоусов Ю.В., 2000). У детей с относительно небольшой длиной тела/низким ростом показатели могут быть меньше указанных на 0,5–1 см, у более высоких детей – на 0,5–1 см больше.

Таким образом, **каждая последующая линия должна быть меньше предыдущей**. Изменение этой последовательности указывает на уменьшение правой или увеличение левой доли печени.

Размеры печени по Курлову являются важным диагностическим признаком в случае опущения нижнего края (например, правосторонний пневмоторакс) или смещения края вверх (асцит, метеоризм). Общие размеры печени в таких случаях останутся нормальными, что указывает на отсутствие патологии этого органа.

Уменьшение размера печеночной тупости происходит при атрофии печени и в случаях прикрытия ее края эмфизематозной легочной тканью. Исчезновение печеночной тупости является важным симптомом перфорации желудка или кишечника с выходом газа в брюшную полость.

Семиотика нарушений, определяемых перкуторно

Методом перкуссии можно установить патологическое опущение желудка, увеличение всей печени или опущение ее границы, а также значительное заполнение толстой кишки каловыми массами (тупой звук).

Характерным признаком патологии **двенадцатиперстной кишки** является **симптом Менделя** (немецкий врач XIX–XX вв.), или «**молоточковый симптом**». Он определяется постукиванием в зоне **Шоффара** (см. рис. 15.13) кончиками II–IV пальцев правой руки (рис. 15.24). Если при этом возникла боль – симптом **положительный** (дуоденит, язва двенадцатиперстной кишки).

Накопление в брюшной полости жидкости (асцит) проявляется тупым перкуторным звуком над местом ее расположения. Изменение положения больного вызовет перемещение жидкости и, соответственно, смену локализации тупого звука:

- в положении **стоя** – тупость определяется в надлобковой и подвздошных областях. **Внимание!** Прежде всего до перкуссии надлобкового участка нужно освободить мочевого пузырь, так как наличие в нем мочи тоже даст тупой звук;



Рис. 15.24. Определение симптома Менделя.

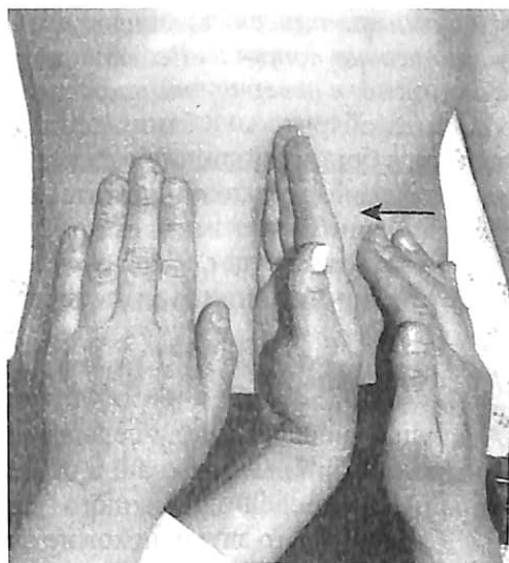


Рис. 15.25. Метод флюктуации.

- лежа на правом или левом боку – тупой звук локализуется соответственно в правой или левой части брюшной полости;
- ребенок лежит на спине – жидкость распространяется по всей брюшной полости, и тупость будет определена по всей поверхности брюшной стенки, но в меньшей мере, т.е. возникает **приглушение** перкуторного звука (над жидкостью будет кишечник с газами).

В вертикальном положении ребенка, а также на боку **выше места тупого звука перкуторно будет определяться тимпанический звук**, обусловленный газами в кишечнике над жидкостью.

Внимание! При небольшом количестве жидкости (меньше 200 мл):

- именно при перкуссии в горизонтальном положении будет установлен тупой звук (в вертикальном положении тупого звука не будет – вся жидкость опустится вниз);
- даже в горизонтальном положении тупой звук будет главным образом во фланках, куда растечется жидкость, а в пупочной области звук будет более тимпаническим.

Для подтверждения наличия жидкости в брюшной полости применяется **метод флюктуации** (англ. fluctuation) = **баллотирования** (франц. Balloter – колебаться, качаться). Метод следующий (рис. 15.25): одной ладонью слегка надавливают на брюшную стенку в месте тупого звука с одной стороны (например, правой), а пальцами другой руки тоже в месте тупости, но с другой стороны (уже левой) наносят легкие удары по стенке живота. Можно сделать щелчки путем соскальзывания II или III пальца с ладонной поверхности I пальца. Ладонь, которая лежит на брюшной стенке, ощущает колебания жидкости, вызванные этими ударами, так как толчок по жидкости легко передается.

Над тимпаническим участком флюктуации не будет.

Сомневающиеся студенты при овладении этим методом неоднократно задают мне вопрос: «Ребенок здоровый, а я флюктуацию якобы ощущаю. Возможно, я неверно что-то делаю?». Уважаемые студенты, для того чтобы убедить себя, что колебания передаются по жидкости, а не по напряженным мышцам брюшной стенки или петлям кишечника, нужно попросить коллегу относительно плотно приложить ладонь ребром на срединную линию живота (между вашими руками – см. рис. 15.25). В таком случае волна по мышцам передаваться не будет, и при отсутствии асцита баллотирования вы не почувствуете. При наличии жидкости метод флюктуации будет положительным.

Аускультация

Аускультация как метод исследования ЖКТ не является достаточно информативной. При выслушивании органов брюшной полости можно установить урчание и определить нижнюю границу желудка.

Урчание – это звуки, похожие на звуки лопающихся больших пузырьков, переливание жидкости, обусловленные перистальтикой желудка и кишечника. В норме прикладывание мембраны фонендоскопа позволяет выслушать 2–4 звука в одном месте.

Семиотика нарушений:

- увеличение количества звуков и их интенсивности возникает при кишечных расстройствах, спазме кишечника;
- отсутствие урчания – признак пареза кишечника при опасном для жизни заболевании – перитоните.

Нижнюю границу желудка можно определить **методом аускульто-аффрикции**. Ребенку в лежачем положении фонендоскоп устанавливается на брюшной стенке ниже мечевидного отростка в эпигастриальной области, пальцем второй руки от пупка по передней срединной линии снизу вверх проводится постукивание или делаются царапающие (*англ. scratch*) движения (рис. 15.26).

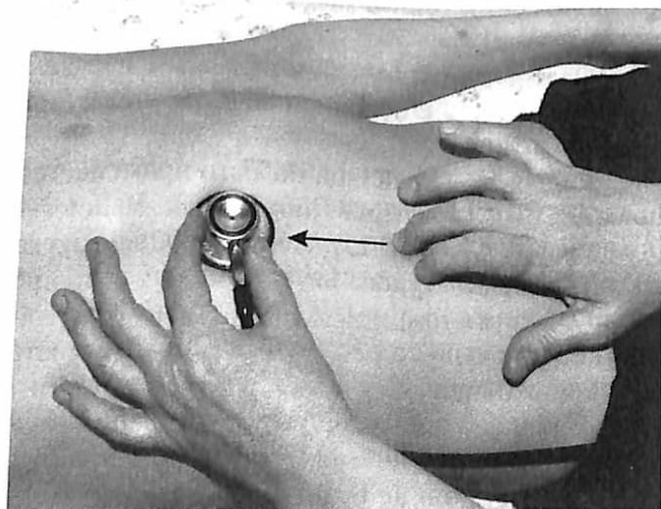


Рис. 15.26. Метод аускульто-аффрикции.

Сначала через фонендоскоп выслушиваются тихие звуки, возникающие от ударов; увеличение **громкости звука** соответствует **месту нижней границы желудка (в норме – посредине между пупком и нижним краем мечевидного отростка)**. Тем не менее этот показатель не имеет большого диагностического значения, поскольку и в норме он зависит от наполнения желудка, положения тела желудка и т.п. Врач обращает на него внимание, если граница устанавливается в динамике, а также если нарушение значительное.

Пример описания результата общего осмотра ребенка в истории болезни Девочки 13 лет.

Губы и видимые слизистые оболочки влажные, естественного цвета, трещин нет. Слизистая оболочка ротовой полости и зева розового цвета. Язык чистый, влажный, розового цвета. Зубы здоровые.

Живот возрастных размеров, участки правильной формы, симметричные, несколько ограниченное движение правого подреберья при активном дыхании. Иные нарушения не выявлены.

При поверхностной пальпации живот безболезненный, брюшная стенка мягкая, патологических признаков (гиперестезия, расслабление стенки, вздутие) нет.

При глубокой пальпации по Образцову–Стражеско сигмовидная кишка безболезненная, подвижная, толщиной 1,5 см, поверхность мягкая, урчания нет. Слепая кишка безболезненная, малоподвижная, шириной 3 см, относительно плотная, поверхность гладкая, при надавливании – незначительное урчание. Симптомы Щеткина–Блюмберга и Ровсинга отрицательные. Восходящий и нисходящий отделы ободочной кишки пальпируются в соответствующих участках, естественной формы, безболезненные, подвижные, толщиной 2 см. Поперечная ободочная кишка расположена на уровне пупка, безболезненная, подвижная, мягкая, толщиной 2 см, урчания нет.

Нижний край печени не пальпируется. При глубоком вдохе определено: печень мягкая, безболезненная, край заострен, стенка гладкая. Размеры по Курлову: 10×9×8 см.

Пальпаторно в зоне Шоффара патология не выявлена.

Положительные симптомы Кера (во время вдоха резко положительный), Лепинэ, Мерфи, слабopоложительный симптом Ортнера. Симптомы Мюсси и Боаса отрицательные.

Поджелудочная железа не пальпируется, болезненности в точках Дежардена и Мейо-Робсона нет. Симптомы Воскресенского, Керте и Кача отрицательные.

Перкуторно тупой звук определяется над печенью и сигмовидной кишкой, притупленный – над селезенкой, на остальной поверхности – звук тимпанический. Симптом Менделя отрицательный.

Наличие жидкости в брюшной полости не выявлено.

Аускультативно выслушивается по 2–3 звука урчания. По методу аускульто-аффрикации нижняя граница желудка расположена на середине линии между пупком и нижним краем мечевидного отростка.

Предварительное заключение: патология желчного пузыря.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Существует много специальных методов исследования органов пищеварения, которые позволяют выяснить анатомо-физиологические, функциональные и бактериологические свойства разных отделов ЖКТ.

Рентгеновское исследование

Прежде всего следует сказать, что в связи с наличием более безопасных или вообще безвредных, а также более информативных методов диагностики в настоящее время этот метод применяется нечасто и преимущественно у детей старшего возраста.

Исследование органов ЖКТ включает два этапа: рентгеноскопию и рентгенографию.

При рентгеноскопии проводится осмотр как грудной, так и брюшной полости, что обусловлено взаимосвязанной иннервацией отделов (например, диафрагмальный нерв при раздражении влияет как на органы грудной клетки, так и на органы живота). Рентгеносмотр брюшной полости имеет особое значение у детей грудного возраста для установления наполнения петель кишечника газом, что должно быть у новорожденного уже через 6–8 ч после рождения. Значение этого исследования состоит в том, что если не весь отдел пищеварительного тракта заполнен газом, то у ребенка имеется сдавливание петель кишечника или атрезия (т.е. полное отсутствие просвета).

Подготовка больного (метод описан более детально, так как подготовку больного проводит лечащий врач):

- исследование проводится натощак. Поэтому ребенку 1-го года жизни отменяется первое, иногда второе, кормление, так чтобы промежуток между кормлением и рентгенографией составил не меньше 10–12 ч (исключение – наличие гипотрофии у ребенка; его нужно кормить, но перед рентгенографией необходимо освободить желудок от пищи через зонд);
- детям первого полугодия жизни иногда вводят газоотводную трубку, чтобы постепенно освободить поперечную ободочную кишку от значительного заполнения газом, так как он может вызвать сильный перегиб желудка; согласно современным представлениям, нет необходимости выполнять очистительную клизму перед рентгенографией желудка и двенадцатиперстной кишки;
- на 1 день, при возможности на 2 дня, отменяются все лекарственные препараты.

Основная суть метода

Вначале без контраста выполняется обзорная рентгеноскопия (или рентгенография).

Затем для получения рентгенологической картины желудка (и других органов ЖКТ) ребенок принимает *per os* специальный рентгеноконтрастный препарат (**бария сульфат, Бар-ВИПС**) в виде порошка, который разводится

до образования суспензии кипяченой или дистиллированной водой (детям грудного возраста – материнским молоком, искусственной смесью). Соотношение разведения – от 1:1,5 до 1:2, детям старшего возраста – от 2:1 до 4:1. Объем контрастного средства на одно исследование с возрастом увеличивается и в среднем составляет для детей 1-го года 50–100 мл, дошкольного возраста – 120–180 мл, 3–10 лет – 150–300 мл и для детей старше 10 лет – 300 мл. Существуют аналогичные препараты в виде 50% пасты, которую при необходимости тоже можно развести.

Состав вводится таким же способом, как принимает пищу ребенок: из ложки, стакана, иногда соски. Контрастное средство дается через зонд в следующих случаях:

- недоношенным;
- при отсутствии сосательного и глотательного рефлексов;
- при подозрении на стеноз или атрезию пищевода;
- при частой рвоте.

Исследование проводится постепенно. После приема небольшого количества бария рассматривается слизистая оболочка желудка. Затем пациент по указанию врача-рентгенолога принимает следующие порции, и при значительном наполнении желудка (плотное контрастирование) завершается исследование состояния органа.

Больной находится в разных положениях: горизонтальном, вертикальном; иногда в положении Тренделенбурга, т.е. лежит на спине так, чтобы тазовая часть была поднятой, а верхняя часть и голова наклонены вниз под углом до 45°, нижние конечности при этом тоже опущены вниз (под углом 120°).

При рентгеновском исследовании желудка выявляют следующие показатели:

- как уже указано – эластичность стенок;
- форму, характер контуров;
- размеры;
- тонус и перистальтику;
- эвакуаторную функцию, особенно пилорического отдела (в педиатрии имеет особое значение при пилороспазме и пилоростенозе – см. «Синдромы поражений и заболевания», с. 424);
- болевые точки.

Контрастное вещество эвакуируется из желудка в двенадцатиперстную кишку, что позволяет при рентгенографии в разных положениях больного выявить состояние этого отдела кишечника.

Исследование тонкой кишки имеет некоторые особенности:

- после окончания исследования верхних отделов ЖКТ для более быстрого заполнения тонкой кишки ребенок принимает еще 100 мл суспензии сульфата бария (за все время постепенно не более 200 мл), однако приготовленной на изотоническом растворе хлорида натрия;
- накануне исследования тонкой кишки для освобождения ее от содержимого иногда рекомендуется провести очистительную клизму;

- так как исследование длится несколько часов, ребенок должен принимать пищу, однако в ее состав нельзя включать продукты с большим содержанием клетчатки, а количество молока и сладостей должно быть незначительным;
- общее количество рентгеновских снимков на протяжении исследования тонкой кишки составляет 6–7.

Заканчивается исследование через 6, 12 или 24 ч после приема контрастного вещества, когда оно заполняет все отделы толстой кишки.

Холецистография

Холецистография – один из методов исследования функции печени, желчного пузыря и его протоков, основанный на способности печени выделять с желчью йодсодержащие препараты.

Методика. При отсутствии явлений метеоризма специальная подготовка больного не требуется. В педиатрии чаще всего применяются пероральный и внутривенный методы холецистографии. Исследование проводится в два этапа.

1. При введении препарата внутривенно (Ультравист, Билиграфин и др.) за сутки (в экстренных случаях – непосредственно перед рентгенологическим исследованием) проводится аллергологическая проба на препарат. При отсутствии аллергической реакции больному внутривенно вводится необходимый объем препарата (согласно инструкции). В дальнейшем через 20, 40 и 60 мин проводится рентгенография.

Используются также препараты, которые больной принимает *per os* (Омнипак и др.). Они не растворяются в желудке и всасываются в тонкой кишке. Контрастирование желчного пузыря при этом наступает через 12–15 ч после приема препарата. Недостатком этого метода является возможное слабое контрастирование желчных протоков или даже полное его отсутствие.

Целью холецистографии являются обзорная рентгеноскопия органов брюшной полости, а также рентгенологическое установление размеров, формы и положения желчного пузыря. Отсутствие контрастирования пузыря и протоков в течение 4–5 ч является признаком нарушения выделительной функции печени.

2. **Цель второго этапа** – установление сократительной функции желчного пузыря через 45 мин после приема желчегонного завтрака (чаще с этой целью натошак применяется у детей до 5 лет один, старше 5 лет – два сырых желтка куриных яиц; можно 20 г сорбита или 100 г сметаны). В норме размеры пузыря после приема желчегонного вещества по сравнению с начальными размерами должны уменьшиться в 2 раза (допустимые колебания $\pm 10\%$).

Фиброгастроскопия

Фиброгастроскопия – это метод исследования пищевода, внутренней поверхности желудка с помощью гибкого фиброскопа, который вводится в желудок через рот и пищевод.

Применяется фиброгастроскопия с целью окончательного подтверждения предварительного диагноза (гастрит, язва желудка, опухоль), дифференциальной диагностики этих заболеваний, установления источника кровотечения в верхних отделах пищеварительного тракта, для определения характера изменений желудка, вызванных патологией рядом расположенных органов (печени, желчного пузыря, поджелудочной железы).

Методика. Фиброгастроскопия проводится утром натощак (без специальной подготовки), по экстренным показаниям – в любое время (при этом желудочное содержимое удаляют через зонд). Вначале проводится местная анестезия слизистой оболочки полости рта и глотки.

Больной находится в горизонтальном положении на левом боку. После введения фиброскопа в желудок через него вводится воздух (для лучшей видимости слизистой оболочки). Затем проводится детальный осмотр всех отделов желудка. Если жидкостью заполнено больше половины объема желудка, полный осмотр всей поверхности провести не удастся. Даже изменение положения больного не дает эффекта. Единственный выход при этом – удаление содержимого желудка через зонд.

По показаниям при фиброгастроскопии проводятся забор содержимого для цитологического исследования и/или биопсия ткани.

Противопоказания: некоторые заболевания пищевода и тканей рядом расположенных органов, выраженная сердечно-сосудистая и легочная недостаточность, при которых могут возникнуть осложнения, более опасные по сравнению с основным заболеванием.

Осложнения очень редкие: перфорация (проникновение через стенку) пищевода и желудка, кровотечение после гастробиопсии.

Интрагастральный рН-метрический метод исследования кислотообразующей функции желудка

Интрагастральное исследование рН является достаточно информативным и диагностически важным методом определения кислотообразующей функции желудка.

Методика. В желудок через рот вводится рН-метрический зонд. Принцип метода состоит в измерении электродвижущей силы, возникающей на электродах при контакте с раствором кислоты. Зонд подключается к аппарату, где колебания этой силы регистрируются самописцем, после чего пересчитываются на показатели рН. Окончательный вид – запись в виде рН-граммы.

С диагностической целью электрод вводится ребенку утром натощак, и датчики размещаются в теле и антральном отделе желудка (при необхо-

Таблица 15.3. Показатели pH желудочного сока (состояние кислотообразующей функции желудка) (Линар Е.Ю., 1968)

Кислотность	Суммарный показатель pH желудка
Нормальная	1,7–1,3
Повышенная	1,3–1,0
Пониженная	1,7–2,5

димости – в других отделах, в двенадцатиперстной кишке). Длительность исследования зависит от его цели (1,5–3 ч).

Вначале данные электродов регистрируются каждые 5–10 минут. Первый результат – показатель «базальной кислотности», «базального pH» – это функциональное состояние кислотности желудочного содержимого натощак.

В норме натощак pH 7,0–7,5, т.е. состояние кислотности нейтральное или слабощелочное.

Затем определяется кислотность после парентерального введения стимулятора или блокатора деятельности кислотообразующих желез (соответственно гистамина гидрохлорида или атропина), что зависит от полученного показателя «базального pH». Возможные результаты pH желудочного сока представлены в таблице 15.3.

Эхография

Современный неинвазивный метод исследования эхография (= сонография = ультразвуковое исследование/УЗИ) является одним из наиболее предпочтительных. Он дает возможность получить точную и быструю информацию о состоянии всей брюшной полости, внутренних органов, объемных образований (суть метода, преимущества описаны в разделе «Сердечно-сосудистая система»). Исследование проводится утром натощак.

Методом эхографии можно исследовать:

- брюшную полость – при асците определяются жидкость, поднятый кишечник; при незначительном количестве жидкость находится в боковых отделах живота, в полости малого таза;
- печень (рис. 15.27) – при острых воспалительных процессах ультразвуковая прозрачность увеличивается; опухоли печени имеют четкие границы и от нормальной ткани отличаются акустическими качествами;
- желчный пузырь и желчные протоки (см. ниже);
- поджелудочную железу – при остром панкреатите размеры железы увеличены и определяется повышенная акустическая прозрачность ткани; при хроническом панкреатите размеры уменьшаются, повышается акустическая сопротивляемость, контуры нечеткие.

Эхографические признаки некоторых патологических очагов:

- абсцесс – определяются четкие круглые или овальные образования с жидкостью;
- гематома – имеет неровную форму, менее четкую, в отличие от абсцесса;



Рис. 15.27. Эхограмма печени и желчного пузыря у больного М., 16 лет.

- **киста** – образование с ровной внутренней поверхностью, а непосредственно за ней определяется так называемый эффект усиления;
- **опухоли** – имеют разную акустическую плотность, разную форму, часто с неровными контурами; иногда в опухоли определяется участок некроза или кровоизлияния и др.

УЗИ желчного пузыря и желчных протоков

В настоящее время заболевания желчного пузыря и желчных протоков стали нередкими не только у школьников, но участились у детей дошкольного возраста. В педиатрии **УЗИ** стало наиболее информативным методом, позволяющим оперативно определить форму и размеры желчного пузыря (см. рис. 15.27), установить деформацию и аномалии развития пузыря и желчных протоков, наличие в них конкрементов, диагностировать тип дискинезии желчевыводящих путей (см. «Синдромы поражений и заболевания», с. 424) и обследовать ребенка при заболеваниях воспалительного характера.

Нормативные возрастные показатели размеров желчного пузыря представлены в таблице 15.4.

Таблица 15.4. Размеры желчного пузыря у здоровых детей (см)
(Лагойко В.М., 2000)

Возраст, лет	Пол	Длина	Поперечный размер
4–11	Мальчики	5,2–6,0	1,7–2,1
	Девочки	3,7–4,8	1,4–1,7
12–15	Все	5,4–6,0	2,0–2,3

Мазок из зева на флору и чувствительность к антибиотикам

Анализ назначается при заболеваниях как дыхательной системы, так и ЖКТ. Он указывает на отсутствие или наличие патогенной флоры в ротовой полости, а при посеве – на чувствительность ее к разным антибиотикам.

Методика. Материал для мазка берется стерильной петлей, покрытой ватой, которая осторожно проводится по стенкам зева. Петля сразу опускается в стерильную пробирку, которая герметически закрывается. Время от момента забора материала до поступления его в бактериологическую лабораторию – не более 2 ч. Результат получают через 2–3 дня. Пример результатов анализа представлен на рисунке 15.28.

Трактовка результатов: у ребенка выявлена патогенная флора – золотистый стафилококк со значительной чувствительностью к цефтриаксону, чувствительностью к Сумамеду и Макропену. Таким образом, наиболее эффективным у данного больного является цефтриаксон, на втором месте – Сумамед и Макропен.

Перед рассмотрением следующих данных лабораторных исследований в первую очередь необходимо предупредить студентов, особенно из-за рубежа, о том, что в разных странах, даже в разных лабораториях одной страны или одного города, существует много разнообразных методов исследования организма человека. В связи с этим полученные результаты одного анализа, выполненного в разных лабораториях, могут значительно отличаться по показателям и их значениям. Кроме того, полученные данные всегда зависят от единицы измерения. Для предотвращения ошибок при трактовке лабораторных анализов необходимо обязательно посмотреть на единицу измерения. Поэтому для сопоставимости результатов исследований в наше время в большинстве стран используется единая система измерений – система СИ (см. Приложение 8).

Уважаемые студенты-иностранцы! Когда вы приедете к себе на родину на работу, сразу же поинтересуйтесь применяемыми у вас нормативными показателями и единицами измерения лабораторных анализов. При необходимости без чувства стыда уточните эти вопросы у коллег.

Результаты исследования	
№ <u>14</u>	Дата <u>14.05</u>
Анализ <u>Мазок из зева</u>	
Ф.И.О. <u>Иванов А.</u>	Возраст <u>9 лет</u>
Микрофлора <u>Staph. aureus</u>	
Высокочувствительна к <u>Цефтриаксону</u>	
Чувствительна к	<u>Сумамеду</u>
	<u>Макропену</u>
Малочувствительна к	<u>Амоксиклаву</u>
	<u>Ампициллину</u>
Устойчива к	<u>Оксациллину</u>

Рис. 15.28. Мазок из зева на флору и чувствительность к антибиотикам.

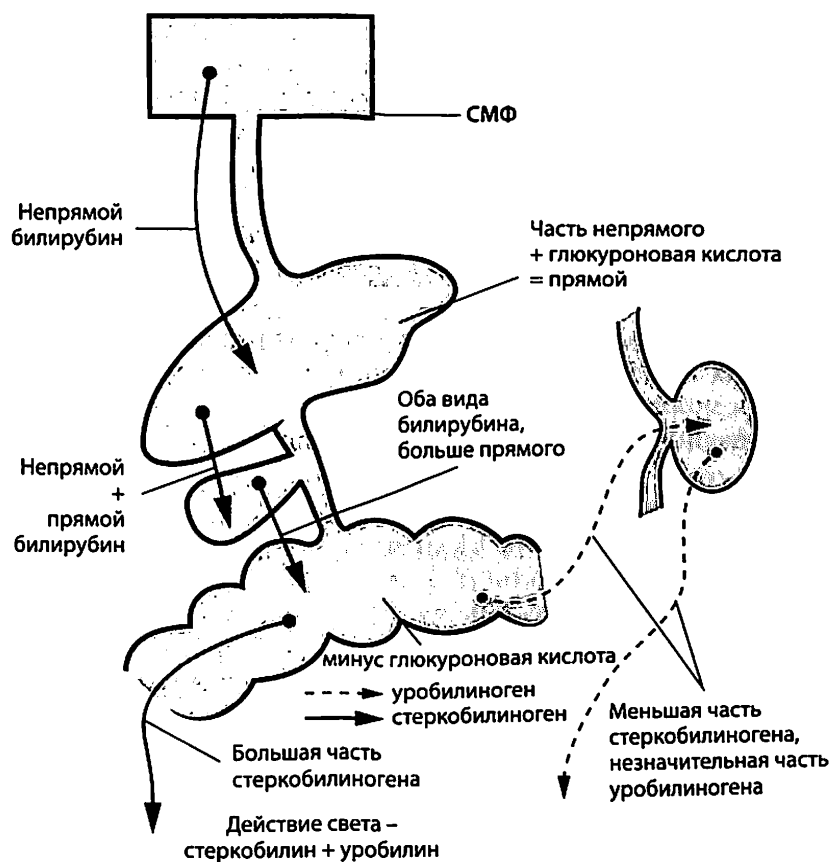


Рис. 15.29. Обмен билирубина.

Печеночные пробы

Для разумного восприятия анализа вспомним обмен билирубина (рис. 15.29). Образование билирубина – одного из желчных пигментов – происходит из гемоглобина в результате разрушения эритроцитов в клетках системы мононуклеарных фагоцитов – СМФ (печени, селезенки и костного мозга). Такой билирубин называется «свободным», или «непрямым»; он не дает прямую реакцию с реактивом Эрлиха (немецкий врач, биохимик XIX–XX вв.), плохо растворяется в воде и адсорбирован на белках плазмы крови. Он поступает в печень, а затем в составе желчи в желчный пузырь.

Часть свободного билирубина в печени подвергается конъюгированию с глюконовой кислотой. После этого билирубин называется «прямым» (дает прямую реакцию с реактивом Эрлиха). Он тоже с желчью поступает в желчный пузырь.

Оба вида билирубина (в большей мере прямой и в меньшей мере непрямой) выделяются с желчью в кишечник, где в отделе толстой кишки под действием бактерий отщепляется глюконовая кислота. Образовавшийся после этого стеркобилиноген выводится с калом.

Небольшая часть **стеркобилиногена** всасывается в большой круг кровообращения и выводится почками с мочой. Однако по-старому в большинстве анализов его могут называть **уробилиногеном**, который является промежуточным продуктом процесса образования стеркобилиногена. На самом деле незначительное количество уробилиногена тоже выводится с мочой.

Под влиянием света и солнечных лучей эти продукты обмена превращаются соответственно в **стеркобилин** и **уробилин** (иногда так может быть написано на бланке анализа).

Цель печеночных проб: выяснение состояния и функций печени, а также желчевыводящих путей, иногда других органов и систем, при заболевании которых печень может поражаться вторично.

Для исследования используется венозная кровь.

Нормативные данные

- **Общий билирубин** – 8,5–20,5 мкмоль/л;
- **прямой** – 2,05–5,1 мкмоль/л;
- **непрямой** – 6,5–15,4 мкмоль/л.

Внимание! Нормативные показатели прямого и непрямого билирубина можно не запоминать, так как соотношение между прямым и непрямым билирубином примерно 1:3, и сумма показателей должна быть равна показателю общего билирубина. *Пример:* $2 + 6,5 = 8,5$.

- **Сулемовая проба** – (1,6) 1,8–2,2 мл;
- **тимоловая проба** – 1–6,5 ед.;
- **АЛТ** (аланинаминотрансфераза; = SGPT) – 0,1–0,75 мкмоль/ч·л (= 0–30 ед.; **SGPT** – 17–350 нмоль/с⁻¹/л);
- **АСТ** (аспартатаминотрансфераза; = SGOT) – 0,1–0,45 мкмоль/ч·л (= 0–40 ед.; **SGOT** – 117–450 нмоль/с⁻¹/л).

Трактовка анализа

Общий билирубин. Гипербилирубинемия – это увеличение количества билирубина в крови как показателя повышения во всем организме, что на коже, слизистых оболочках и ногтях ребенка проявляется **иктеричностью (желтухой)**. Два последних места имеют особое значение при осмотре больных с темным цветом кожи.

По механизму возникновения и при этом несколько разного цвета желтуха бывает:

- **гемолитическая** = **надпеченочная** (причины гемолиза эритроцитов: отравление, Rh-конфликт у новорожденного, крупозная пневмония, малярия, гемолитическая анемия, злокачественная опухоль, действие лекарственных препаратов и др.); цвет – **лимонно-желтый**;
- **паренхиматозная** = **печеночная** (нарушение структуры и функции клеток печени – вирусный гепатит и др.);

– **механическая = обтурационная = подпеченочная** (нарушение проходимости желчевыводящих путей – опухоль головки поджелудочной железы, желчнокаменная болезнь); цвет – зеленовато-желтый.

В начале заболевания, когда в крови еще содержится небольшое количество билирубина, кожа приобретает ярко-желтый цвет.

При всех видах желтухи концентрация общего билирубина будет повышена (проявления на коже появятся, когда показатель будет больше – *вспомните!* – 50 мкмоль/л у новорожденного, 85–100 мкмоль/л у недоношенного ребенка и более 21–30 мкмоль/л у детей старшего возраста).

А вот показатели прямого и непрямого билирубина могут помочь врачу более точно установить генез желтухи:

– гемолитическая желтуха (рис. 15.30, а) – печень в результате гемолиза эритроцитов и значительного поступления непрямого билирубина не способна перевести его полностью в прямой билирубин.

Поэтому в крови определяются значительное повышение непрямого и нормальный или через некоторое время несколько повышенный уровень прямого билирубина;

– паренхиматозная желтуха (рис. 15.30, б) – в связи с патологией развивается внутрипеченочное нарушение преобразования непрямого билирубина в прямой, а также билирубиновыделительная функция печени. Поэтому в анализе крови определяется увеличение обеих форм билирубина, при этом обычно больше повышается количество непрямого билирубина;

– механическая желтуха (рис. 15.30, в) – в связи с нарушением проходимости вне- или внутрипеченочных желчных путей отток желчи в кишечник нарушен, поэтому увеличивается количество прямого билирубина. Затем при нарушении функции паренхимы печени повышается количество непрямого билирубина.

Сулемовая проба (= реакция Таката–Ара – японские патолог и психиатр XX в.) – это показатель функции печени в обмене белка. В печени синтезируются альбумины, фибриноген, глобулины. Методика этого анализа поможет запомнить трактовку результатов пробы: в 0,5 мл сыворотки крови добавляется до ее помутнения 0,1% раствор сулемы. В норме для помутнения необходимо не менее 1,6 мл сулемы.

Проба будет положительной при вирусном гепатите, циррозе печени, когда помутнение наступает при добавлении меньшего количества сулемы (например, 1,4 мл).

Тимоловая проба (проба Маклагана – исследователь XX в.) также указывает на состояние белковосинтезирующей функции печени.

Особое значение она имеет при безжелтушной форме вирусного гепатита и в преджелтушном периоде – показатель увеличивается, т.е. проба положительная. В остром периоде гепатита проба будет резко положительной (до 80 ед.).

Проба отрицательная (–) – признак цирроза печени.

Внимание! Анализ назначается только со 2-го года жизни.

АЛТ и АСТ. Некоторые внутриклеточные ферменты, в частности АЛТ и АСТ, находятся в клетках печени в высоких концентрациях, поэтому

Анализ крови на печеночные пробы	Анализ крови на печеночные пробы
Ф.И.О. <u>Сидоров Н.</u> Возраст <u>3 дня</u>	Ф.И.О. <u>Петров А.</u> Возраст <u>10 лет</u>
Отделение <u>родильное</u> Дата <u>25/05</u>	Отделение <u>детское</u> Дата <u>15/05</u>
Общий билирубин <u>285 мкмоль/л</u>	Общий билирубин <u>90 мкмоль/л</u>
Прямой <u>20 мкмоль/л</u>	Прямой <u>20 мкмоль/л</u>
Непрямой <u>265 мкмоль/л</u>	Непрямой <u>70 мкмоль/л</u>
Сулемовая проба <u>2 мл</u>	Сулемовая проба <u>1,2 мл</u>
Тимоловая проба <u>—</u>	Тимоловая проба <u>40 ед.</u>
АСТ <u>0,30 мкмоль/чл</u>	АСТ <u>1,85 мкмоль/чл</u>
АЛТ <u>0,45 мкмоль/чл</u>	АЛТ <u>2,31 мкмоль/чл</u>
а	б

Анализ крови на печеночные пробы
Ф.И.О. <u>Иванов А.</u> Возраст <u>16 лет</u>
Отделение <u>детское</u> Дата <u>17/09</u>
Общий билирубин <u>170 мкмоль/л</u>
Прямой <u>125 мкмоль/л</u>
Непрямой <u>45 мкмоль/л</u>
Сулемовая проба <u>1,7 мл</u>
Тимоловая проба <u>6 ед.</u>
АСТ <u>0,45 мкмоль/чл</u>
АЛТ <u>0,75 мкмоль/чл</u>
в

Рис. 15.30. Печеночные пробы.
Пояснения в тексте.

повреждение гепатоцитов сопровождается повышением активности этих ферментов в сыворотке крови.

Активность трансаминаз **увеличивается** при остром гепатите.

Примеры представлены на рисунке 15.30. *Дайте характеристику печеночным пробам.*

Методы исследования состояния поджелудочной железы

Функцию поджелудочной железы можно выявить методом определения уровня **панкреатических ферментов** – **трипсина, липазы и амилазы в сыворотке крови**, нормативные показатели которых у детей школьного возраста следующие (Звягин А.А. и др., 2002):

- **трипсин** – **98,2–229,6 нг/мл**. Определение этого фермента является **наиболее достоверным методом**, так как трипсин присутствует **только в этом органе**. Следовательно, изменение параметра трипсина **четко** указывает на патологию поджелудочной железы;

- **липаза** – **0,3–1,9 ед.** (или с 6-го дня жизни ее количество **<130 ед./л** [**<2,2 мккат/л**]*). При остром панкреатите уровень липазы в крови увеличивается уже через несколько часов, достигая максимума к концу 1-х суток (может повыситься до 200 раз). Однако определение этого фермента по объективности находится на втором месте после трипсина: показатель может быть изменен при заболеваниях не только поджелудочной железы, но и некоторых других органов (при эпидемическом паротите, непроходимости кишечника, перитоните, почечной недостаточности, переломе костей, нарушении обмена веществ, в первую очередь липидов, при ожирении, сахарном диабете и др.);
- **амилаза** – **14,6–28,2 г/ч·л** или **32–64 ЕД/л по Вольгемуту** (Чичко М.В., 2005). Возрастные параметры **α -амилазы панкреатической***:
 - 5 сут. – 6 мес. – **<8 ЕД/л** (**<0,13 мккат/л**);
 - 6–12 мес. – **<23 ЕД/л** (**<0,38 мккат/л**);
 - >12 мес. – **<50 ЕД/л** (**<0,83 мккат/л**).

По диагностической значимости этот показатель занимает последнее место среди указанных, так как амилаза присутствует и в других органах. Поэтому многие заболевания также сопровождаются изменением ее количества (кроме упомянутых выше, патология слюнных желез, острый гепатит, отравление, нарушения электролитного обмена и др.).

Анализ мочи на амилазу (по старому названию – на диастазу), который часто называют анализом мочи **по Вольгемуту** (немецкий физиолог и биохимик XX в.). Это один из самых простых методов при обследовании больного с патологией поджелудочной железы.

Внимание! Для достоверности анализа моча должна быть доставлена в лабораторию в теплом виде. Результат будет наиболее точным, если брать суточное количество мочи.

Нормативные данные – **4–64 ед.** (4, 8, 16, 32, 64 ед.), т.е. каждое последующее число **в 2 раза больше предыдущего**.

Активность фермента может быть:

- **повышена** (128, 256 ед. и т.д.) при остром панкреатите (а также некоторых вирусных заболеваниях – грипп, паротит);
- **понижена** (2, 1 ед.) при хроническом панкреатите, нефрите и др.

Пример представлен на рисунке 15.31.

Анализ кала на эластазу-1. Структура этого фермента (= **панкреатической эластазы**) по мере его прохождения через ЖКТ не изменяется. Поэтому тест является специфичным, и поступление с пищей эластазы животного происхождения на результат не влияет.

Определение **фермента эластазы-1 в кале** – это «**золотой стандарт**» диагностики нарушений экзокринной функции поджелудочной железы, так как этот метод:

- **неинвазивный**;

* Клиническая лабораторная диагностика. Национальное руководство: в 2 т. / Под ред. В.В.Долгова, В.В.Меньшикова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – Т. 1. – 928 с.

Анализ мочи на амилазу	
Ф.И.О. <u>Иванов С.</u>	Возраст <u>12 лет</u>
Отделение <u>детское</u>	Дата <u>20/03</u>
Амилаза мочи	<u>1024 ед.</u>

Рис. 15.31. Анализ мочи по Вольгемуту.

Нормативный показатель эластазы-1 в кале – более 200 мкг/г. Содержание эластазы-1 более низкое у новорожденного, однако уже в 2-недельном возрасте малыша оно соответствует уровню взрослого человека.

Патологические отклонения при экзокринной панкреатической недостаточности следующие:

- легкой и средней степени – 100–200 мкг/г;
- тяжелой степени – менее 100 мкг/г.

Диагностика *Helicobacter pylori*

Диагностика *Helicobacter pylori* имеет большое значение при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки. К основным методам выявления этих бактерий относятся следующие.

1. **Анализы на антитела к *Helicobacter pylori*.** Информативными являются антихеликобактерные антитела классов IgG и IgA в крови, а также секреторные IgA (sIgA) в слюне и желудочном соке как результат системного иммунного ответа на бактериальную колонизацию. Метод прост и не требует длительного времени. Однако результат характеризуется большой вероятностью неточности:

- антитела появляются в слизистой оболочке желудка и в крови больного через 3–4 нед. после инфицирования. Поэтому в начале заболевания, особенно при слабом иммунном ответе, когда антитела еще не выработались, результат анализа будет ложноотрицательным;
- титр антител в крови даже после эффективного лечения снижается медленно (самих бактерий в желудке уже нет, а антитела в крови могут еще сохраняться в течение нескольких лет). Следовательно, результат долгое время может быть ложноположительным уже при отсутствии *Helicobacter pylori* в организме.

Таким образом, серологические методы диагностики не являются достоверными в начале заболевания и не годятся для контроля проводимой или проведенной терапии. Если же ребенок не прошел лечение, положительный результат указывает на наличие инфекции в организме.

2. **Биопсия тканей желудка** является очень точным анализом; биоптат (крошечный кусочек слизистой оболочки) берется при эндоскопии. После этого используется один из следующих методов выявления *Helicobacter pylori*:
- **гистологическое исследование биоптата.** Так как *Helicobacter pylori* могут находиться в виде очагов на разных участках желудка, ткань берется из

- сверхпростой (не требует никакой подготовки; нет необходимости в отмене даже ферментотерапии, не говоря об иной);
- достаточным является минимальное количество кала;
- диагностическая чувствительность и специфичность теста выше 90%.

нескольких мест с максимальной гиперемией и отеком (за исключением дна язв, эрозий и их краев, где нет эпителиальных клеток, необходимых для жизненного цикла бактерий). Микроскопически *Helicobacter pylori* имеют вид мелких несколько извитых палочек, расположенных в непосредственной близости со слизистой оболочкой или на поверхности эпителиальных клеток (см. рис. 15.32, а, цв. вкл.). По количеству бактерий выделяют три степени обсемененности:

- а) слабая (+) – до 20 в п/з;
- б) средняя (++) – до 50 в п/з;
- в) высокая (+++) – более 50 в п/з.

Кроме диагностики *Helicobacter pylori*, этот метод позволяет оценить состояние слизистой оболочки желудка;

- так называемый **ХЕЛПИЛ-тест** – изменение в течение 3 мин цвета тест-полоски, на которую кладется биоптат (с желтого на синий), указывает на наличие бактерий в исследуемом органе – результат анализа считается положительным (см. рис. 15.32, цв. вкл.: б – норма, в – патология). Если цвет теста изменится в течение 3–5 мин, результат сомнительный, после 5 мин он не оценивается. Преимущество этого метода заключается в его оперативности – результат известен уже через 3 мин после биопсии;
- аналогичным предыдущей методике является так называемый **URE HP test**, когда биоптат помещается в ячейку тест-системы. Результат в виде изменения цвета оценивается через 45–60 мин (см. рис. 15.32, г, цв. вкл.: красный цвет).

В целом эти методы несложные. Однако именно эндоскопическое зондирование является не совсем простой процедурой для ребенка, а также не исключена возможность повторного инфицирования здорового обследуемого или пациента после излечения.

3. **Дыхательный тест – ХЕЛИК-тест.** Метод отличается высокой доступностью в педиатрии, неинвазивный, безвредный, безопасный, простой, достаточно достоверный, а также может указать на уровень инфицирования больного.

Правила подготовки:

- чистота ротовой полости и зубов;
- в течение 1 дня перед обследованием из пищи исключаются: горох (англ. pea), фасоль (англ. haricot), чечевица (англ. lentil), соя (англ. soybean) и другие бобовые (англ. leguminous);
- временно отменяются некоторые лекарственные препараты: антисекреторные, Алмагель (3 дня), противовоспалительные, антибиотики (1 день);
- не принимается пища в течение 3 ч перед обследованием (это еще одно из преимуществ метода – можно провести анализ в дневное время через 3 ч и более после завтрака);
- обязательный отказ от жевательной резинки в течение тех же 3 часов.

Порядок проведения. Специальная трубка, средняя часть которой бледно-розового цвета, вводится обследуемому глубоко в ротовую полость. Ребенок спокойно дышит в течение 6 мин (трубка не должна касаться слизистой обо-

лочки во избежание попадания в нее слизи, исследуемый не делает выдох непосредственно в трубку). Затем трубка убирается.

Обследуемый выпивает 100 мл специальной жидкости (с необходимым количеством карбамида/мочевины), и та же трубка снова вводится в ротовую полость, однако противоположным концом. Дыхание выполняется в течение 6 мин с соблюдением вышеперечисленных условий.

Во время дыхания в срединной части трубки с обеих ее сторон происходит частичная смена бледно-розового цвета на синий. Эти изменения оцениваются количественно (в мм).

Трактовка результата (см. рис. 15.32, д, *цв. вкл.*). Незначительное изменение цвета будет и в норме. Наличие у больного *Helicobacter pylori* приводит к расщеплению карбамида в выпитой жидкости. Это и является причиной изменения цвета в большой части трубки с бледно-розового на синий. Специалист оценивает разницу между длиной части трубки с измененным цветом после приема жидкости и до ее приема.

В норме разница составляет меньше 3 мм.

Если результат будет 3 мм и более, **наличие *Helicobacter pylori* установлено.**

Примеры (см. рис. 15.32, г, *цв. вкл.*):

1) изменение цвета до приема жидкости (L_1) = 2 мм, после приема (L_2) = 4 мм. $4 - 2 = 2$ мм (*т.е. менее 3 мм*). **Заключение: *Helicobacter pylori* нет;**

2) $L_1 = 4$ мм, $L_2 = 12$ мм. $12 - 4 = 8$ мм (*т.е. более 3 мм*). **Заключение: *Helicobacter pylori* есть.**

4. **Экспресс-определение антигенов *Helicobacter pylori* в кале** с использованием иммунохроматографической **системы CITO TEST *Helicobacter pylori* Ag.**

Общие правила: специальной палочкой берется достаточное количество каловой массы из четырех разных участков; при жидком стуле для этого применяется специальная пипетка; взятый материал помещается в пробирку, в составе которой присутствует буфер, растворяющий кал. Далее результат тестируется визуально, согласно инструкции.

Методика характеризуется значительными преимуществами: не требует специальной подготовки и диеты, пробирку можно приобрести в аптеке и сделать анализ в домашних условиях, и главное – результат точно указывает на наличие или отсутствие *Helicobacter pylori*, так как может быть только **положительным** или **отрицательным**.

Копрологическое исследование

Копрограмма – это результат макроскопического, химического и микроскопического исследования кала. Анализ является обширным, довольно достоверным показателем функции многих отделов ЖКТ (желудка, печени, поджелудочной железы и кишечника).

Кал собирается в чистую посуду.

Результаты анализа в норме и при патологии представлены в таблице 15.5.

Таблица 15.5. Копрологическое исследование

Макроскопическое исследование			
Показатели	В норме	Больной 5 лет	Больной 9 лет
1. Форма	Показатели 1–4 зависят от возраста ребенка	Неоформленный	Оформленный
2. Консистенция		Жидкий	Плотный
3. Цвет		Зеленый	Коричневый
4. Запах		Зловонный	Естественный
5. Слизь	Нет	В большом кол-ве	–
6. Гной	Нет	В большом кол-ве	–
7. Кровь	Нет	Прожилки крови	–
Химическое исследование проводится специально по назначению врача – наличие стеркобилина, билирубина, аммиака, кишечных ферментов и др.			
Микроскопическое исследование			
1. Соединительная ткань	(–) – (+) – (++)	++	+
2. Мышечные волокна	(–) – (+) – (++)	++	–
3. Нейтральный жир	(–) – (+) – (++)	+++	+++
4. Жирные кислоты	(–) – (+) – (++)	+	++++
5. Мыла	(–) – (+) – (++)	+	+++
6. Непереваренная клетчатка	(–) – (+) – (++)	+++	++
7. Переваренная клетчатка	(–) – (+) – (++)	+++	–
8. Крахмал	(–) – (+) – (++)	++++	–
9. Слизь	Нет	В большом кол-ве	–
10. Лейкоциты	2–4 в п/з	20–30 в п/з	1–2 в п/з
11. Эритроциты	1–2 в п/з	10–15 в п/з	0–1 в п/з
12. Эпителий	2–4 в п/з	25–30 в п/з	1–2 в п/з
13. Простейшие	Нет	–	–
14. Яйца глистов	Нет	–	<i>Asc. lumb.</i>

Трактовка анализа

Результаты 1–8-го пунктов (см. табл. 15.5) микроскопического исследования (остатки непереваренной пищи в кале) являются показателями процесса пищеварения. Записывается количество в плюсах – в норме может быть (–), (+) или (++) . Большое количество – (+++) или (++++) – указывает на нарушение соответствующих процессов пищеварения.

Например, увеличение:

- количества непереваренных соединительнотканых и мышечных волокон (т.е. креаторея) – признак ферментативной недостаточности желудка и поджелудочной железы, а также возможного быстрого передвижения химуса по кишечнику (энтерит);

- количества нейтрального жира в каловой массе (т.е. **стеаторея**) является показателем недостаточности панкреатической липазы, быстрого транзита химуса (энтерит);
- нейтрального жира, жирных кислот и мыл (мыла – это остатки жирной пищи) указывает на недостаточное количество желчи;
- клетчатки и крахмала (**амилорея** – т.е. выделение с испражнениями увеличенного количества непереваренного крахмала) происходит при недостаточности поджелудочной железы, остром воспалении тонкой кишки.

Слизь в большом количестве, увеличение лейкоцитов, эритроцитов, эпителия – признаки выраженного воспалительного процесса в кишечном тракте (дизентерия, энтероколит и др.).

Наличие простейших (лямблии) и яиц гельминтов (острицы, аскариды) – показатель глистной инвазии кишечника.

Уважаемые студенты! Для проявления знаний охарактеризуйте результаты копрологических исследований, приведенных в III и IV колонках таблицы 15.5, и поставьте предполагаемый диагноз.

Исследование кала	
№ <u>9</u>	Дата <u>12/09/17</u>
Больной <u>Иванов Г.</u> Возраст <u>10 лет</u>	
Отделение <u>гастроэнтерологическое</u>	
Выделены палочки	
дизентерии	<u>Shig. zonae</u>
сальмонеллеза	<u>–</u>
паратифа	<u>–</u>
др.	<u>–</u>

Исследование кала	
№ <u>9</u>	Дата <u>12/09/17</u>
Больной <u>Петров И.</u> Возраст <u>10 лет</u>	
Домашний адрес <u>Козицкого, 7/3</u>	
Кем направлен и по какому поводу <u>уч. врачом – нарушения стула</u>	
Возбудители дизентерии и сальмонеллеза	<u>–</u>
ЭПКП, патогенный стафилококк	<u>–</u>
УПМ <u>Proteus vulgaris</u>	

Рис. 15.33. Анализы на бактериальную флору в кишечнике.

Анализ на бактериальную флору в кишечнике

Стерильная пегля вводится в прямую кишку на 1 см, вынимается и быстро опускается в стерильную, герметически закрываемую пробирку. В течение 2 ч материал должен быть доставлен в бактериологическую лабораторию. Результат получают через 2–3 дня. В нем указывается наличие или отсутствие в кишечнике патогенной флоры – золотистого стафилококка, возбудителей дизентерии, сальмонеллеза, у детей грудного возраста – условно-патогенной флоры и др. Примеры показаны на рисунке 15.33.

Анализ кала на дисбиоз кишечника

Свежий кал (из 2–3 мест каловой массы) собирается в стерильную посуду и без задержки отправляется в бактериологическую лабораторию.

В полученном через 2–3 дня результате указывается:

- общее количество кишечных палочек;
- количество разных видов нормальной флоры (в процентах);
- наличие патогенной флоры.

Нормативные данные представлены в таблице 15.6.

Дисбиоз (дисбактериоз) – это нарушение состава флоры в кишечнике.

Причины дисбиоза:

- нерациональное применение антибактериальных препаратов (в первую очередь антибиотиков), что приводит к гибели большого количества флоры, чувствительной к препарату, и значительному размножению флоры, резистентной к нему;
- продолжительные заболевания кишечника;
- нарушение питания;
- аллергические реакции.

Наличие дисбиоза проявляется:

- уменьшением количества кишечных палочек;
- нарушением количества разных видов флоры (значительное увеличение одной, уменьшение или отсутствие другой разновидности флоры – варианты бывают разные);
- одним из главных показателей – уменьшением количества бифидум-флоры – 10^7 , 10^6 и т.д.;
- наличием патогенной флоры.

Дайте характеристику результатам анализа кала на дисбиоз кишечника (пример представлен в таблице 15.6).

Применяются и другие принципы расчета и единицы измерения показателей анализа на дисбиоз. Нормативные данные представлены в таблице 15.7,

Таблица 15.6. Показатели анализа кала на дисбиоз кишечника в норме и при патологии (пациент Б., 6 мес.)

Показатель	Нормативные данные	Данные пациента
Общее количество кишечных палочек	1–200 млн	500 000
Кишечная палочка со слабовыраженными ферментативными свойствами	До 10%	–
Лактозонегативные энтеробактерии	До 5%	5%
Гемолизирующая кишечная палочка	До 6%	10%
Кокковая флора в общем количестве	До 25%	80%
Бифидум-флора	10^8–10^9	10^6
Микроорганизмы семейства <i>Proteus</i>	–	–
Грибы рода <i>Candida</i>	–	–
Патогенная флора	–	<i>St. aureus</i>

Таблица 15.7. Анализ кала на дисбиоз кишечника пациента С., 6 мес.

Микрофлора	Нормативные данные	У пациента
1. Общее количество кишечных палочек	10^6 – 10^8	10^5
2. Кишечная палочка (с измененными свойствами ферментов)	$<10^6$	10^8
3. Кишечная палочка (лактозонегативная)	$<10^6$	10^6
4. Виды микроорганизмов, образующие гемолиз	0	10^5
5. Лактобактерии	$\geq 10^6$ – 10^8	10^7
6. Бифидум-бактерии	$\geq 10^8$ – 10^{10}	10^5
7. Условно-патогенная микрофлора (палочковые и кокковые формы)	$<10^5$	<i>Citrobacter</i> 10^3
8. Стафилококк (указать лецитовителлазную и плазмокоагуляционную активность)	$<10^4$	–
9. Грибы рода <i>Candida</i> и др.	$<10^4$	–
10. Другие виды микроорганизмов	–	–

Исследование кала на яйца глистов

Ф.И.О Иванов С. Возраст 7 летОтделение детское Дата 17/04Обнаружены яйца
Ascaris lumbricoides

а

Соскоб на энтеробиоз

Ф.И.О Сиволенко Н. Возраст 2 годаОтделение детское Дата 21/03Обнаружены яйца остриц
8–10 в п/з

б

Анализ кала на скрытую кровь

Ф.И.О Токарев К. Возраст 13 летОтделение детское Дата 2/02Реакция Грегерсена положительная

в

где также указаны результаты обследования пациента (дайте характеристику результатам анализа).

Анализ кала на яйца гельминтов

Кал берется из 2–3 мест каловых масс в чистую (можно нестерильную) емкость. Таким способом можно диагностировать у ребенка аскаридоз, трихоцефалез и другие виды глистных инвазий. Однако отрицательный результат не обязательно указывает на отсутствие заболевания. Ведь это анализ на яйца гельминтов, а не на наличие самих гельминтов. Яйца же выделяются непостоянно, поэтому такое исследование в некоторых случаях необходимо назначить примерно **3 раза через 1–2 дня**. По статистическим данным, носителями гельминтов являются $\frac{1}{3}$ (!) жителей планеты. Наиболее часто выявляются аскаридоз (рис. 15.34, а) и трихоцефалез.

Рис. 15.34. Результаты исследования кала. Пояснения в тексте.

Поэтому лечение глистной инвазии врач иногда назначает при отрицательном результате анализа, руководствуясь клиническими признаками.

Соскоб на энтеробиоз

Приобретенным в аптеке стерильным аппликатором на пластиковой палочке, который затем вводится в специальную пробирку, или обычной гигиенической ватной палочкой необходимо утром (не подмыв ребенка!) провести в месте выделения яиц острицами – вокруг ануса.

Результат положительный – у ребенка есть энтеробиоз (рис. 15.34, б). При выявлении глистной инвазии у ребенка обследованию подлежат все члены семьи. И независимо от результатов анализов лечить необходимо тоже всех.

Анализ кала на скрытую кровь

Кровь в небольшом количестве, выделяющаяся из верхних отделов ЖКТ, в кале не видна, и фекалии имеют нормальный цвет. Кал может быть черного цвета (мелена), если крови много.

Именно для определения наличия крови в испражнениях назначается названный анализ кала на скрытую (*англ.* occult) кровь (кал сдается в чистой посуде).

Положительный результат может быть патологического генеза:

- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- трихоцефалез – глисты периодически сосут кровь со слизистой оболочки кишечника, затем отпадают в полость, а кровотечение из ран продолжается.

Иногда кровь может быть в кишечнике по другой причине (анализ тоже будет положительным, чаще слабо положительным):

- прорезывание и стоматологическое лечение зубов;
- носовое кровотечение;
- травмирование слизистой оболочки ротовой полости;
- алиментарного характера – употребление плохо обработанного мяса, печени.

Кстати, кал может быть черного цвета при приеме ребенком с лечебной целью активированного угля (черного цвета), препаратов железа при лечении анемии – Глобирона и др. (у молодого врача, если он не знает об этом, тоже может возникнуть мысль о наличии в кале крови). Анализ будет отрицательным.

В таких случаях нужно собрать подробный анамнез, назначить соответствующую диету (исключить мясо и мясные отвалы) и через 3 дня анализ повторить. Положительный результат (при явном отсутствии кровотечения из верхних отделов) указывает на выделение крови из нижерасположенных участков ЖКТ.

Пример представлен на рисунке 15.34, в (бензидиновая проба в модификации Греггера – датского врача XX в.).

Уважаемые студенты! Вас, возможно, удивило то, что при разборе лабораторных анализов указаны правила сбора материала, сроки сдачи в лабораторию и некоторые другие особенности методов. Это же не работа врача, скажете вы. Да. Но незначительное нарушение этих правил станет причиной неточных результатов исследования. Не пожалейте своего времени и подробно объясните родителям, иногда в домашних условиях, особенности сбора материала для анализа. В таком случае достоверный результат будет подарком и вам (вы будете удовлетворены своими знаниями), и больному (вы своевременно и правильно будете его лечить или исключите предполагаемое заболевание).

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЯ

Синдром «острого живота»

Синдром «острого живота» – это обширный комплекс клинических признаков, развивающийся в результате воспалительного или невоспалительного поражения органов брюшной полости и забрюшинного пространства, а также поражения травматического генеза.

Лечение «острого живота» в основном заканчивается хирургическим вмешательством. Однако ребенок нередко впервые осматривается участковым педиатром или специалистом скорой помощи. «Острый живот» – это не диагноз, а первое врачебное заключение, указывающее на острую клинику поражения живота. Для своевременной постановки точного диагноза больного необходимо госпитализировать. Это особенно касается педиатрии, в первую очередь при заболеваниях ребенка раннего возраста.

Этиология:

- врожденная и приобретенная непроходимость кишечника следующих причин:
 - заворот (англ. volvulus, torsion);
 - инвагинация (англ. intussusception) – внедрение одного отрезка кишки в просвет другого;
 - обтурация (англ. obturation) – закупорка просвета кишки;
- **воспалительные заболевания** – у детей чаще аппендицит, реже холецистит и панкреатит;
- **перфорация** (англ. perforation) полого органа – это возникновение в полом органе сквозного дефекта, который может образоваться при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости (острый аппендицит, язва), дивертикулите кишечника (дивертикул [англ. diverticulum] – это выпячивание стенки полого органа) и др.;
- **флегмона ЖКТ** – разлитой гнойный процесс в жировой клетчатке, который, в отличие от абсцесса, не имеет четких границ;
- закрытое и открытое **повреждение** органов ЖКТ и мочевого пузыря;
- **перелом** костей таза, позвоночника, приводящий к образованию забрюшинной гематомы;

- **кровотечения** в просвет кишечного тракта и брюшную полость;
- иногда **патология других органов и систем** (дыхательной, нервной и др.); **инфекционные заболевания** могут дать клиническую картину «острого живота» – все это требует особого внимания и профессионального мастерства при дифференциальной диагностике.

Клинические проявления «острого живота» зависят от возраста ребенка, этиологии и патогенеза заболевания.

Данные **внешнего осмотра**:

- **страдальческое выражение лица** – «лицо Гиппократ» (*facies Hippocratica*);
- **положение вынужденное**, ребенок неподвижно лежит на боку, прижав ноги к животу (даже при незначительном движении боль резко усиливается);
- при **схваткообразной боли** ребенок кричит, возбужден, мечется, не находит себе места;
- у детей старшего возраста может быть так называемый **симптом «ваньки-встаньки»** – как только ребенок хочет лечь, боль резко усиливается, и он быстро садится (в горизонтальном положении возникает резкое раздражение патологическим содержимым брюшной полости нервных окончаний на брюшине, покрывающей диафрагму);
- **язык** постепенно становится **сухим**, на нем определяется **налет**;
- информативным признаком является **форма живота**:
 - **ладьевидная форма** (лодка – *англ. boat*) – думайте о перфорации полого органа;
 - живот **вздут несимметрично** – признак непроходимости кишечника;
 - **сильное вздутие верхнего отдела живота** – острое расширение желудка.

Главной **клинической жалобой** является **сильная, острая боль** во всей брюшной полости или локально.

Не менее важными для диагностики являются следующие признаки:

- нередко бывает **рвота**, может возникать в самом начале заболевания (необходимо обратить внимание на состав рвотной массы);
- **запор, задержка отхождения газов**;
- иногда **жидкий стул**;
- имеют значение **цвет и состав каловой массы** – **мелена** указывает на желудочно-кишечное кровотечение в более верхних участках, **алая кровь** является признаком инвагинации кишечника;
- продолжительная, упорная **икота** (*англ. hiccup, singulation*), возникающая в результате раздражения диафрагмального нерва;
- прежде чем описать результаты **пальпации брюшной стенки**, необходимо подчеркнуть, что даже первичная поверхностная пальпация проводится **очень аккуратно и осторожно**. Такая же методика глубокой пальпации. Спешка и резкость часто усиливают и без того выраженную боль, повышают напряжение брюшной стенки, что затрудняет получение точной информации о состоянии брюшной полости. Для «острого живота» почти всегда характерными являются:

- болезненность при пальпации;
- выраженное напряжение мышц брюшной полости (defans);
- положительный симптом Щеткина–Блюмберга;
- часто бывает положительным френикус-симптом (причина такая же, как при симптоме «ваньки-встаньки»);
- результаты перкуссии брюшной стенки – притупленный звук, при наличии большого количества жидкости – тупой звук, а также смещение вверх нижней границы печени;
- аускультация брюшной полости является информативным методом при непроходимости кишечника – усиленное урчание сменяется его отсутствием; при перитоните перистальтика отсутствует;
- сердечно-сосудистая система: брадикардия, сменяющаяся тахикардией (нарастает интоксикация), нитевидный пульс, снижение АД.

Уважаемые студенты! Запомните навсегда: если при первичном осмотре больного главным клиническим признаком является боль в животе и у вас только промелькнула мысль об «остром животе», срочно вызовите на консультацию опытного хирурга. Задержка в точной диагностике даже менее суток может быть причиной безуспешного лечения ребенка.

Пилороспазм

Пилороспазм – это заболевание детей раннего возраста, которое обычно возникает в неонатальном периоде. В основе пилороспазма лежит периодически (!) наступающий спазм мышц пилорической части желудка без нарушения структуры привратника. Это патология неврогенного характера (преобладание симпатической иннервации). Не исключен вариант гипопункции желез или недостаточного количества гормонов ЖКТ.

Клинические признаки см. в таблице 15.8.

Таблица 15.8. Дифференциальная диагностика пилороспазма и пилоростеноза

Клинические признаки	Пилороспазм	Пилоростеноз
Время появления главного признака – рвоты	С первых дней жизни	Чаще на 2–4-й неделе жизни (вспомните объем желудка в этом возрасте)
Состав рвотных масс	Чаще нествороженное молоко, через короткое время после кормления	Чаще створоженное молоко, может быть еще с предыдущего кормления
Объем рвотных масс	Всегда меньше объема съеденной пищи, может быть незначительное количество	Большой, может быть больше объема съеденной пищи
Частота и закономерность рвоты	Частая (2–4 раза в день), непостоянная	На 2-м месяце частота уменьшается (1–2 раза в день), но постоянная
Вид рвотной реакции	Срыгивание	Фонтаном (англ. fountain)

Таблица 15.8 (окончание)

Клинические признаки	Пилороспазм	Пилоростеноз
Физическое развитие	Нормальное или незначительная задержка	Замедленное – развивается гипотрофия
Стул	Запоры чередуются с нормальным стулом	Запоры
Объем мочи и частота мочеиспусканий	Могут быть уменьшены в 1,5–2 раза	Значительно уменьшены (в 3–4 раза)
Самочувствие ребенка	Часто плачет, беспокойный, крик перед рвотой и во время нее	Чаще спокойный, иногда может быть возбуждение перед рвотой
Симптом «песочных часов»	Нет	Есть
Данные рентгенологического исследования (сокращение желудка по типу «песочных часов», задержка рентгеноконтрастного вещества в желудке)	Нет сокращения желудка по типу «песочных часов», вещество задерживается в желудке на 6–8 ч	Есть сокращение желудка по типу «песочных часов», вещество находится в нем в течение 24 ч и более
Данные УЗИ	Норма	Пилорический отдел: – гипертрофия стенки >4 мм; – увеличение длины >20 мм; – при поперечном сканировании – симптом «кокарды»*
Эффективность лечения холинолитическими препаратами	Положительный результат через несколько дней	Эффекта нет

* Симптом «кокарды» – в данном случае это утолщение стенок пилорического отдела и сужение его просвета, напоминающее сплошной или с незначительной щелью значок, который прикрепляется на передней части головного убора, чаще военнослужащих.

Уважаемые студенты! При рассмотрении симптомов этого заболевания необходимо, как и всегда, не просто выучить их наизусть, а подумать и обосновать причины и время их возникновения.

В основе лечения пилороспазма лежит уравнивание отделов вегетативной нервной системы и расширение пилорического отдела желудка. Прогноз благоприятный.

Пилоростеноз

Пилоростеноз – это врожденная аномалия желудка, проявляющаяся сужением его пилорической части. В основе пилоростеноза лежит внутриутробное нарушение формирования привратника, при котором отмечаются гипертрофия гладких мышц и недоразвитие нервных клеток. Эти нарушения приводят к сужению пилорического отдела, что препятствует прохождению пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку. Лечение хирургическое.

Клинические признаки пилороспазма, которые устанавливаются на 1-м месяце жизни ребенка, во многом схожи с признаками пилоростеноза.

При дифференциальной диагностике этих заболеваний (табл. 15.8) необходимо объяснить причину их отличий.

Хронический гастрит

В основе хронического гастрита – заболевания детей чаще школьного возраста – лежат морфологические изменения слизистой оболочки желудка, приводящие к нарушению секреторной и двигательной функций.

В 1983 г. австрийские ученые Маршалл и Уоррен после большого количества исследований пришли к выводу, что именно анаэробные бактерии *Helicobacter pylori* являются этиологическим фактором язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. За такое научное открытие в 2005 г. они получили Нобелевскую премию.

В настоящее время считается, что *Helicobacter pylori* – это **этиологический фактор**:

- хронического гастрита, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (воспалительный процесс слизистой оболочки на фоне повышения кислотности приводит к язве);
- опухолей желудка (в том числе злокачественных – аденокарциномы и В-клеточной лимфомы).

На сегодняшний день на европейской территории *Helicobacter pylori* диагностируется у 80% лиц с указанными заболеваниями. Пути передачи инфекции:

- преобладает фекально-оральный путь, когда возбудитель, выделенный с каловыми массами больного, затем с продуктами питания и водой попадает в организм другого человека; реализуется при несоблюдении правил гигиены как больными, так и здоровыми детьми (через грязные руки, посуду и др.);
- не исключен орально-оральный путь, когда *Helicobacter pylori* выделяется из ЖКТ с рвотными массами и слюной; возбудитель может передаваться при прямом контакте с больным (во время поцелуя; иногда бактерии выделяются со слюной, слезой, экссудатом при кашле); распространению инфекции способствует скопление большого количества людей в небольшом помещении;
- редко встречается ятрогенный путь передачи *Helicobacter pylori* – нарушение правил обработки инструментов при медицинских манипуляциях (фиброгастроскопия и др.).

Кроме того, возникновению гастрита способствуют разные экзогенные и эндогенные факторы:

- нарушение режима питания;
- неудовлетворительное качество принятой пищи (продукты, раздражающие слизистую оболочку желудка, – очень кислые, острые, соленые блюда; преимущественно твердая и сухая пища; очень горячие блюда; однообразное питание; употребление пищи, не соответствующей возрасту, и др.);
- переедание;
- продолжительный прием лекарственных препаратов, раздражающих слизистую оболочку желудка (аспирин, сульфаниламиды);
- нервно-психическое, эмоциональное и умственное перенапряжение;
- врожденные аномалии, перенесенные заболевания (дизентерия, холецистит), хронические очаги инфекции (тонзиллит), нарушения эндокринной и нервной систем, вызывающие структурные изменения слизистой оболочки желудка (эндогенные факторы).

В зависимости от нарушений секреции выделяют три вида хронического гастрита: с пониженной, повышенной и нормальной секреторной функцией.

Главным клиническим признаком всех трех видов гастрита является боль в эпигастральной области. При опросе ребенка необходимо установить характер боли (чаще ноющая – *англ. ache*), время ее возникновения (обычно через короткий промежуток после приема пищи). Иногда при сборе жалоб врач может предположить вид нарушения секреторной функции желудка:

- если боль возникает после приема острой пищи и уменьшается в ответ на щелочную (молоко), вероятнее всего, кислотность повышена;
- если же боль усиливается после приема щелочной пищи, например молока, секреторная функция понижена.

Иногда больные жалуются на чувство полноты и тяжести в эпигастральной области.

Частым клиническим проявлением служат диспепсические расстройства – тошнота, отрыжка (может указывать на вид нарушения секреторной функции желудка), изжога, срыгивание, рвота и нарушения стула (понос, чередование его с запором).

Почти у всех детей снижается аппетит.

Однако диагностика хронического гастрита является нелегкой врачебной задачей, так как это заболевание редко бывает изолированным (часто сочетается с дуоденитом, энтеритом). А главное проявление – боль в эпигастральной области – может возникнуть и при заболеваниях рядом расположенных органов.

В обследование обязательно должно быть включено установление наличия или отсутствия *Helicobacter pylori*.

Уточнение диагноза с определением уровня секреции проводится с помощью специальных методов. Для гастрита с повышенной секреторной функцией характерным является повышение показателей рН-метрического исследования желудка, с пониженной секреторной функцией – их сниже-

ние. При гастрите с **нормальной секреторной функцией** заболевание проявляется клиническими признаками без нарушения данных функционального исследования желудочного содержимого.

Методом **фиброгастроскопии** можно установить разнообразные поражения слизистой оболочки: бледность или гиперемия, отек, инфильтрация, кровоизлияния, истончение, сглаживание или отсутствие складок, наличие значительного количества слизи и т.п. На основании этих данных уточняется морфологическая форма гастрита: поверхностный, геморрагический, гипертрофический, атрофический и эрозивный.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь (англ. ulcer) – это заболевание детей чаще школьного возраста (10–15 лет), хотя в последнее время отмечается его «омолаживание» (описаны случаи в 4–5 лет и даже у грудных детей). В зависимости от локализации выделяют две формы – язвенная болезнь желудка и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. В дошкольном возрасте как локализация процесса, так и частота заболеваний у мальчиков и девочек одинаковы. В школьном возрасте поражение двенадцатиперстной кишки встречается намного чаще язвы желудка (соотношение может быть 10:1 и больше), а также мальчики болеют чаще девочек (5:1).

Этиология заболевания аналогична этиологии гастрита, т.е., по современным данным, чаще всего в его основе лежит инфекция *Helicobacter pylori*. Развитию заболевания способствуют разнообразные экзо- и эндогенные факторы.

Основные клинические проявления:

- 1) **боль:**
 - локализация – чаще в правой половине эпигастральной области;
 - время возникновения – ночью («ночные» боли), утром натощак, «голодные боли», перед приемом пищи – симптом Мойнигана;
 - боль часто сопровождается тошнотой, изжогой, рвотой;
 - особенностью боли при язвенной болезни является ее периодичность, которая соответствует обострению заболевания и длится примерно 6–8 нед., после чего наступает ремиссия;
- 2) **запоры** (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки);
- 3) **общие жалобы** – раздражительность, реже апатия (англ. apathy), слабость. Одна из характерных особенностей язвенной болезни – **сезонность**: обострение обычно наступает весной и осенью.

При исследовании желудочного содержимого установлено, что при язвенной болезни желудка кислотообразующая функция может быть в пределах нормы, несколько повышена или понижена, а при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки кислотность желудочного сока повышена.

Важным методом точной диагностики язвенной болезни является **фиброгастродуоденоскопия**.

Дискинезия желчевыводящих путей

В основе дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП) лежит нарушение моторики желчного пузыря и желчных протоков, которое проявляется недостаточным или чрезмерным сокращением мускулатуры желчного пузыря и сфинктеров желчевыводящих путей.

Этиология: нарушение иннервации желчевыводящих путей, нарушение питания (режим, состав и количество пищи), гельминтные инвазии и др.

ДЖВП в зависимости от вида нарушений сокращения мускулатуры желчного пузыря подразделяют на 2 типа: гипо- и гиперкинетический.

ДЖВП по гипокинетическому типу возникает у детей с преобладанием тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, что сопровождается спазмом сфинктерного аппарата и угнетением моторики (гипокинезией) желчного пузыря. Последний растягивается, в нем задерживается желчь. Одна из главных жалоб – **ноющая, тупая, продолжительная боль в правом подреберье**. Дополнительные признаки – снижение аппетита, отрыжка, тошнота, изжога и запор.

ДЖВП по гиперкинетическому типу развивается у детей с повышенным тонусом парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (n. vagus), что приводит к гипотонии сфинктерного аппарата и **повышению**

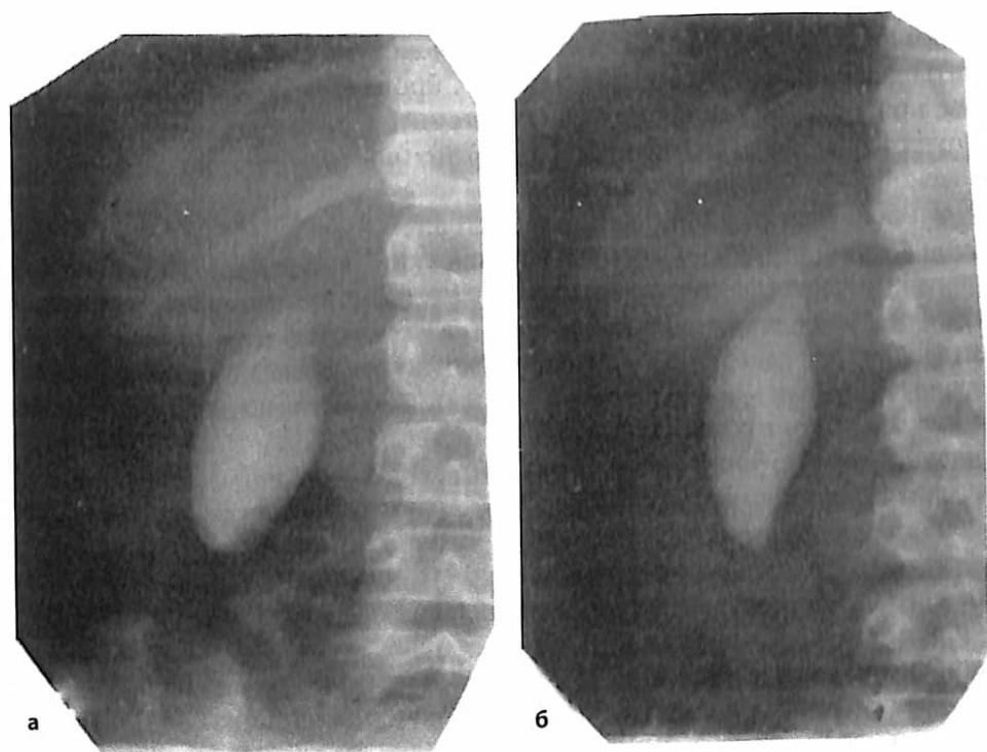


Рис. 15.35. Больной С., 10 лет, с ДЖВП. Холецистография. а – до приема желчегонного препарата; б – через 45 мин после его приема. Какой тип ДЖВП?

моторики (гиперкинезии) желчного пузыря. Отмечается чрезмерное сокращение желчного пузыря и выделение желчи. Клинически проявляется **острой, колющей, обычно кратковременной болью в правом подреберье, иногда иррадиирующей в правое плечо и правую лопатку.**

При объективном исследовании отмечается болезненность в точке Кера, положительные симптомы Мерфи, Ортнера, Мюсси, Боаса, Лепинэ при обоих типах ДЖВП.

Одним из методов дифференциальной диагностики типа дискинезии является определение размеров желчного пузыря при помощи УЗИ или холецистографии до и после приема желчегонного средства. В случае ДЖВП по гипокинетическому типу желчный пузырь не уменьшается или уменьшается незначительно (например, до стимуляции – 8×4 см, после – 7×3,5 см). При ДЖВП по гиперкинетическому типу происходит чрезмерное уменьшение размеров желчного пузыря (например, 8×4 и 2,0×1,1 см соответственно). Пример представлен на рисунке 15.35.

Синдром печеночной недостаточности

Синдром печеночной недостаточности – это комплекс глубоких нарушений функционального состояния печени.

По клиническому течению различают острую и хроническую печеночную недостаточность.

Этиология синдрома полиморфная. Печеночная недостаточность может развиться как при многих патологических процессах других систем в организме, приводящих к повреждению гепатоцитов, так и как осложнение уже имеющегося заболевания печени. Недостаточность органа возникает, когда поражено 75–80% его паренхимы.

К наиболее частым причинам относятся:

- заболевания печени – острый и хронический гепатит, цирроз, опухоли;
- экстремальные факторы – травмы, ожоги, значительная кровопотеря, переливание крови;
- отравление гепатотропными токсическими веществами (грибы, фосфор), непереносимость лекарственных препаратов (антибиотики, сульфаниламиды, Аминазин);
- нарушение внутрипеченочной гемодинамики;
- развитие внепеченочного холестаза (желчнокаменная болезнь, опухоль общего печеночного или желчного протоков);
- тяжелые патологические процессы других органов и систем (инфекционные, сердечно-сосудистые заболевания).

Основные клинические признаки:

- адинамия, апатия, иногда возбуждение (выраженность нервно-психических расстройств является основным критерием оценки тяжести печеночной недостаточности);
- «печеночный» (сладкий) запах пота, мочи, изо рта;
- плохой аппетит;

- кожа и слизистые оболочки, склеры:
 - сухие;
 - иктеричные;
 - наличие кровоизлияний и кровотечений;
- размеры печени чаще уменьшаются, иногда увеличиваются;
- болезненность печени при пальпации;
- спленомегалия;
- асцит;
- отеки;
- патологические типы дыхания (чаще Куссмауля);
- постепенное снижение тургора тканей.

Все лабораторные показатели резко изменены. *Уважаемые студенты! Не все лабораторные данные ясны вам на данном этапе изучения пропедевтики детских болезней. Однако они станут доступными для понимания уже в конце курса и будут необходимы в будущем.* Рассмотрим главные.

Лабораторное исследование функций печени:

- гипербилирубинемия с увеличением количества непрямого билирубина;
- снижение сулемовой пробы;
- повышение тимоловой пробы;
- повышение активности трансаминаз.

Анализ крови на белок и белковые фракции:

- гипопротейнемия;
- гипоальбуминемия;
- гипергаммаглобулинемия.

Общий анализ крови – лейкоцитоз.

Синдром нарушенного кишечного всасывания (= синдром мальабсорбции)

Синдром нарушенного всасывания – это клинический симптомокомплекс, в основе которого лежит нарушение всасывания одного или нескольких пищевых веществ слизистой оболочкой тонкой кишки.

В основе патогенеза синдрома лежит снижение активности или почти полное отсутствие ферментов, а также возможное недостаточное поступление пищеварительных соков вследствие закупорки протоков кишечных желез и возникающее на основании этого нарушение расщепления и передвижения конечных продуктов пищеварения через кишечную стенку. В последнее время наблюдается учащение случаев синдрома мальабсорбции, особенно у детей раннего возраста.

Существует много синдромов нарушенного всасывания, которые по этиопатогенезу делятся на две группы:

- **первичные (наследственно обусловленные)** – в основе лежит врожденная недостаточность ферментов (например, пептидаз, энтерокиназ) или нарушение всасывания аминокислот, витаминов и др.;

- **вторичные (приобретенного генеза)** – развиваются при длительном применении антибиотиков, после кишечных инфекций бактериальной и вирусной этиологии, при хроническом гастроэнтероколите, обильной инвазии простейшими (лямблиоз), после значительной резекции тонкой кишки, у детей грудного возраста в связи с чрезмерным или ранним приемом злаков и др.

Основные клинические признаки:

- хронический понос (с полифекалией и стеатореей);
- резкое выпячивание живота (большое количество химуса и метеоризм);
- отеки (в их патогенезе лежит гипопроотеинемия);
- гипотрофия, истощение;
- при длительном течении – гипостатура.

Примерами развития синдрома мальабсорбции являются целиакия (см. с. 750), муковисцидоз, лактазная недостаточность и др.

УХОД ЗА РЕБЕНКОМ

1. **Промывание желудка** часто применяется при отравлении, приеме некачественной пищи. Проводится по назначению врача. В основе процедуры лежит так называемый **сифонный (англ. siphon) метод** – т.е. **введение через зонд воды в желудок и выведение из него промывных вод по принципу сообщающихся сосудов.**

Порядок промывания:

- готовятся 3–5 л **кипяченой воды** комнатной температуры, **стерильный зонд и воронка**;
- определяется необходимая для введения **длина зонда** – **расстояние от пенисиса до пупка**;
- так как процедура неприятная и ребенок, особенно **младшего возраста**, может несколько сопротивляться, лучше медсестре-помощнице (это может быть младшая медсестра) зафиксировать ноги ребенка между своими, руки прижать к туловищу и поддерживать его голову. Ребенка **старшего возраста** держать не нужно. **Тяжелому больному** процедура проводится в лежачем положении на спине. При промывании желудка в связи с отравлением ребенка необходимо положить **на левый бок** (в положении на правом боку промывные воды будут затекать в двенадцатиперстную кишку);
- **зонд вводится в желудок за счет глотательных движений ребенка. Внимание! Во время глотания надгортанник прикрывает вход в дыхательные пути. Поэтому при введении зонда не нужно бояться попадания его в дыхательную систему.** При значительной чувствительности слизистой оболочки ротоглотки, сопротивлении ребенка, что иногда не позволяет ввести зонд, необходимо за 2–3 мин до начала зев и глотку смазать 10% раствором новокаина;
- после введения зонда на его наружный конец **надевается воронка**;
- **основной момент процедуры** – удерживая воронку **ниже уровня желудка**, в нее доверху наливают воду (объем жидкости отвечает объему желудка).

Затем воронка поднимается вверх, и вода при этом по зонду затекает в желудок до тех пор, пока воду еще видно в воронке. Как только вода дошла до самой узкой части воронки, ее плавно опускают вниз, несколько наклоняют, и вода, поступающая из желудка, выливается.

Объем выведенной воды должен равняться объему введенной.

Воронка снова наполняется свежей водой, и процедура повторяется. Промывание проводится до тех пор, пока выливаемая вода не станет чистой;

– зонд вынимается;

– по назначению врача промывные воды направляются в лабораторию на анализ.

2. Механическое опорожнение толстой кишки с помощью очистительной клизмы (англ. епета). Клизма – это введение жидкости в нижний отдел кишечника с лечебной (при запоре, пищевых отравлениях) либо диагностической целью, а также при подготовке к операциям.

Основные правила:

– температура воды для промывания кишечника детям раннего возраста – 28–30°C, старше 1 года – комнатной температуры. При запорах применяется жидкость разной температуры в зависимости от генеза заболевания (атонического или спастического): в первом случае для повышения перистальтики кишечника берется жидкость более низкой температуры (примерно 20–22°C), во втором случае для расслабления мускулатуры кишечника – более высокой температуры (выше 30°C);

– необходимый объем жидкости для введения зависит от возраста:

• новорожденный – 30 мл;

• до 3 мес. – 50 мл;

• до 1 года – 100 мл;

• старше 1 года – количество можно определить по формуле:

$$V = 100 + 100 (n - 1),$$

где n – возраст в годах;

– вода набирается в стерильную емкость: у ребенка раннего возраста используется резиновый баллончик с мягким наконечником, у детей старшего возраста – баллон с твердым наконечником (обязательно с заглушенным концом), который смазывается вазелином, детским кремом, подсолнечным маслом;

– положение ребенка:

• в грудном возрасте – на спине с поднятыми вверх ногами;

• старше 1 года – на левом боку, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах;

– в прямую кишку на 3 см новорожденному, на 4 см ребенку 1-го года и на 5 см ребенку старшего возраста вводится наконечник, и вода осторожно выжимается из баллона;

– наконечник вынимается; чтобы жидкость удержалась в кишечнике в течение нескольких минут, лучше на это время свести ягодичы;

- при очищении кишечника у ребенка старшего возраста и необходимости введения большого количества жидкости используется емкость соответствующего объема, устанавливаемая на определенной высоте, из которой вода через специальную соединительную резиновую трубку попадает в наконечник, находящийся в просвете прямой кишки. Действие клизмы зависит от объема вводимой жидкости, давления (чем выше находится емкость, тем больше давление) и скорости ее введения (она регулируется краном на трубке);
- после процедуры ребенок оправляется (при возможности желательно задержать процесс дефекации на 10 мин).
- 3. Если очистительная клизма по какой-либо причине неэффективна, для промывания толстой кишки, преимущественно детям старшего возраста, назначается сифонная клизма:
 - применяется вода, пригодная для питья, лучше кипяченая, по назначению – изотонический раствор;
 - температура жидкости – 28–30°C (вода более высокой температуры всасывается в кишечнике, что в данном случае не только нежелательно, но и опасно);
 - средний объем жидкости для одной процедуры составляет примерно 1 л на год жизни. Однако каждый раз этот вопрос решается индивидуально, так как объем в значительной степени зависит от цели процедуры, количества, плотности каловой массы и т.п.;
 - внутренний диаметр зонда для новорожденных – 0,5–0,6 см, для детей старшего возраста – не менее 1 см;
 - положение ребенка – на левом боку или спине;
 - один конец зонда вводится через прямую кишку – на глубину 5–15 см в зависимости от возраста;
 - другой конец с воронкой удерживается на высоте 80–100 см выше тела больного;
 - воронка заполняется водой, которая поступает в кишечник; наполнение водой проводится до тех пор, пока она не остановится в воронке на верхнем уровне;
 - затем воронка медленно опускается вниз (над специальной емкостью, тазом), куда вытекает вода (**Внимание!** Не полностью, а так, чтобы была видна вода на нижнем уровне воронки);
 - процедура повторяется несколько раз; точно указать количество невозможно, так как промывание кишечника продолжается до чистых промывных вод;
 - после окончания процедуры воронка снимается; резиновую трубку необходимо оставить на несколько минут в прямой кишке, опустив наружный конец в специальную емкость (для отхождения остатков жидкости и газоотведения);
 - трубка вынимается.
- Противопоказания к очистительной и сифонной клизме:**
 - трещина и зияние заднего прохода;

- кровотечения из ЖКТ;
- острые воспалительные заболевания кишечного тракта и брюшной полости.

4. **Газоотводная трубка** вводится в прямую кишку с целью выведения газов из кишечника при метеоризме, иногда при запорах, боли в животе. Применяется чаще у детей раннего возраста для облегчения состояния при их безуспешном старании.

Клинические признаки метеоризма:

- ребенок беспокойный, долго кричит и тужится, кожа краснеет от напряжения;
- малыш часто перебирает ножками, поджимая их к животу;
- отказывается от сосания груди;
- пальпаторно – вздутый, относительно плотный живот.

В зависимости от возраста применяется трубка диаметром от 2 до 5 мм, длиной 30–50 см. Для малышей первых недель, первых месяцев жизни используются трубки наименьшего диаметра № 15 и 16, для детей постарше – более широкие № 17 и 18. Ребенку раннего возраста обязательно нужно использовать трубку со слепым концом овальной формы, вводимым внутрь, что предупреждает травму стенки кишки. Близко к этому концу в трубке для выхода газов имеется одно или несколько боковых овальных отверстий. Если же вводимый конец открыт и он закупорится каловой массой, газы выйдут через боковые отверстия.

У больного старшего возраста оптимальной для применения тоже является трубка с закрытым концом.

Основные правила:

- нестерильную трубку следует прокипятить в течение 5 мин;
- положение ребенка – на левом боку с согнутыми в тазобедренном и коленном суставах ногами; больной в возрасте до 6 мес., иногда до 1 года – на спине с приподнятыми вверх ногами;
- вводимый закругленный конец газоотводной трубки смазывается вазелином, детским кремом или любым растительным маслом;
- с целью предупреждения раздражения кожи тем же маслом обрабатываются края заднепроходного отверстия;
- раздвинув ягодицы, трубку вращательными движениями, очень аккуратно, без физических усилий (!) вводят в прямую кишку в направлении сначала к пупку, а затем параллельно копчику (в целом до сигмовидной кишки); глубина введения зависит от возраста:
 - новорожденному – на 3–4 см;
 - в грудном возрасте – от 5–6 до 7–8 см;
 - в 2–3 года – на 8–10 см;
 - в 3–7 лет – на 10–15 см;
 - детям школьного возраста – на 20–25 (30) см.

Таким образом, перед процедурой на трубке следует отметить необходимую длину;

- отхождение газов иногда слышно по звуку или запаху; можно опустить конец трубки в судно с водой, в которой появятся пузырьки, чем прове-

ряется положительный эффект процедуры. Если газы не отходят, нужно аккуратно подвигать трубку, переместить ее вперед и назад;

- процесс отхождения газов стимулирует массаж живота по часовой стрелке;
- газоотводная трубка находится в прямой кишке до отхождения газов и снижения вздутия живота, но это время ограничено (даже при отрицательном результате, иначе на стенке кишки могут образоваться пролежни) и в зависимости от возраста составляет:
 - новорожденный – 5 мин (максимум – 10 мин);
 - в грудном возрасте – до 20–30 мин (в редких случаях до 60 мин);
 - у детей старшего возраста – 1 ч (у взрослых – до 2 ч);
- признаки положительного результата: ребенок успокаивается, перестает плакать и тужиться, живот становится мягким, уменьшается вздутие;
- после процедуры ребенок подмывается, кожа вытирается, перинанальная область смазывается одним из вышеуказанных масел;
- процедуру можно повторить только через 2–3 ч (новорожденным – через 3–4 ч);
- количество в течение дня – не более 2–3.

Возможные осложнения:

- ранение слизистой оболочки прямой кишки;
- описаны случаи перфорации кишечника с кровотечением, развитием перитонита.

Противопоказания введения газоотводной трубки:

- кровотечение в кишечнике;
- острый воспалительный процесс в толстой кишке;
- острое воспаление, трещины, опухоль прямой кишки.

5. Уход при диспепсических расстройствах:

– **рвота:**

- положение ребенка – сидячее; маленьких детей держат на руках, опустив голову ребенка вниз; если больной в тяжелом состоянии – голову повернуть набок ниже туловища;
- успокоить ребенка;
- после рвоты – малышу раннего возраста, тяжелому больному протереть слизистую оболочку ротовой полости салфеткой, смоченной дезинфицирующим раствором слабой концентрации или обычной теплой водой; ребенок старшего возраста может сам прополоскать рот;
- соблюдение правил гигиены;
- обязательно определить количество рвотных масс;
- оставить рвотные массы для оценки их врачом, по назначению отправить в лабораторию для анализа;

– **понос:**

- по назначению врача поставить очистительную или сифонную клизму;
- соблюдать правила гигиены;
- определить частоту стула;
- определить количество выделенной массы и записать в истории болезни (см. рис. 9.41);

- оставить испражнения для оценки врачом, по назначению которого отправить в лабораторию на анализ;
- следить за питанием больного. При диспепсических расстройствах часто назначается такое лечение, когда ребенок в течение нескольких дней принимает специально назначенную пищу и разного вида жидкость (чай, раствор глюкозы, специальные лекарственные напитки). Часы приема и объем пищи значительно отличаются от обычных правил. Медсестра, особенно если ребенок находится в больнице без матери, должна придерживаться всех правил такого вида кормления, записывать данные в медицинской документации и о любом нарушении сообщать врачу;

– **тошнота:**

- психологически успокоить ребенка;
- с целью уменьшения чувства тошноты можно дать больному выпить 100 мл воды с 2–3 каплями нашатырного спирта; иногда помогает стакан горячего чая, кусочки льда;
- дать лекарства по назначению врача;

– **срыгивание** (см. с. 364);

– **доврачебная помощь и уход при желудочно-кишечном кровотечении:**

- строгий постельный режим;
- успокоить ребенка;
- придать ребенку горизонтальное положение на спине;
- в случае рвоты повернуть голову для предотвращения захлебывания рвотной массой;
- положить пузырь со льдом на верхнюю часть живота;
- запретить прием пищи и теплой жидкости;
- иногда кровотечение можно остановить, давая ребенку кусочки льда *per os* (хотя при желудочном кровотечении делать это следует очень осторожно);
- срочно вызвать врача;
- следить за строгим соблюдением диеты во время лечения.

6. **Особенности питания больных детей в тяжелом состоянии:**

- положение – в постели с несколько поднятой головой;
- психологическая подготовка больного;
- если ребенок грудного возраста находится на естественном вскармливании и может сосать грудь матери, то длительность кормления должна быть небольшой, кормить следует 2–3 мин с перерывами;
- если малыш отказывается сосать грудь, можно покормить его небольшими порциями сцеженного молока (чайной ложкой, из чашки);
- больных старшего возраста тоже кормят ложкой небольшими порциями;
- в ряде случаев по назначению врача увеличивается частота кормлений и уменьшается объем разового приема пищи;
- соблюдение правил гигиены – положить салфетку на грудную клетку, рядом на постельное белье; после приема пищи вытереть ребенка, вытряхнуть крошки, провести мероприятия по профилактике пролежней.

16. ВСКАРМЛИВАНИЕ ДЕТЕЙ

Существует только один естественный продукт питания для младенцев: это молоко, которое должно быть чистым, свежим и не подвергнутым обработке.

Г. Дж. Билер

Проблема питания кажется простой только на первый взгляд. В действительности главной задачей перед родителями и врачами для нормального развития ребенка в течение всей дальнейшей жизни является **полноценное питание в грудном возрасте**, которое в педиатрии называется **вскармливанием**. Именно в этом периоде отмечается наиболее интенсивное увеличение массы и длины тела, формирование внутренних органов и систем, иммунологического статуса. Необходимым компонентом полноценности этих процессов является поступление в организм всех основных ингредиентов и дополнительных элементов с пищевыми продуктами.

Диететика – один из самых сложных физиологических и клинических разделов педиатрии.

Древнегреческий поэт Феогний еще в VI в. до н. э. писал: «Сытость чрезмерная больше людей погубила, чем голод». Однако для маленького ребенка опасны как переедание, так и неполноценное вскармливание. Для предотвращения последствий этих нарушений врач проводит расчет вскармливания детей при патологических отклонениях физического развития (гипотрофии и паратрофии), недостаточном или чрезмерном поступлении ингредиентов в организм, многих эндокринных заболеваниях и т. д.

Проблема детского питания имеет особое значение в ряде развивающихся стран, где на фоне голодания и белково-калорийной недостаточности нередко возникают эпидемии инфекционных заболеваний, приобретающие катастрофическое течение.

Находясь в утробе матери, плод «получает пищу» через плацентарное кровообращение: из крови матери в систему кровообращения плода поступают все необходимые питательные ингредиенты. Поэтому ЖКТ и мочевыделительная система плода на протяжении всей беременности постепенно созревают для выполнения необходимых функций, которые будут на них «возложены» после появления на свет (прием, переваривание и всасывание пищи, выведение остаточных продуктов обмена веществ). Все переработанные вещества из организма плода возвращаются в кровь матери.

Питание обеспечивает следующие основные жизненно необходимые функции организма:

- физическое и психомоторное развитие ребенка (в первую очередь в грудном возрасте);
- в раннем детском возрасте создание, а затем непрерывное восстановление всех тканей;
- с пищей поступает энергия, необходимая для внешней работы, передвижения, а также для всех внутренних процессов в организме;
- с продуктами поступают ингредиенты, из которых синтезируются гормоны, иммуноглобулины, антитела, ферменты и другие необходимые для организма вещества.

Для осуществления этих функций ребенок должен получить питательные вещества в необходимом соотношении и объеме. Это имеет особое значение для растущего организма. В связи с нерациональным питанием возникают нарушения физиологического и психического развития, отставание в массе тела и росте ребенка, которые после достижения определенного возраста необратимы и не могут быть компенсированы ни в какие последующие периоды жизни.

Отсюда вытекает **основное требование к рациональному** (*лат. rationalis* – умный) **питанию – количество и качество принимаемой пищи должны соответствовать потребностям организма.**

Итак, питание ребенка на 1-м году жизни называется **вскармливанием**. Оно обеспечивает адаптацию малыша к внешнему миру и определяет рост и развитие детского организма. Существует три основных вида вскармливания:

- естественное (= натуральное = грудное);
- искусственное;
- смешанное.

ЕСТЕСТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Естественным называется такое вскармливание, когда главным источником продуктов питания ребенка 1-го года жизни является **материнское молоко** (к такому же виду можно отнести кормление малыша, если грудное молоко составляет $\frac{4}{5}$ суточного рациона пищи и более). Кроме того, питание также считается грудным, если малыш получает **донорское молоко** (см. с. 455).

Грудное вскармливание обеспечивается молочными железами матери при их нормальном функционировании. Молочные (грудные) железы начинают развиваться у девочек в старшем школьном возрасте, окончательно формируются во время беременности.

Фазы развития молочных желез и лактации (от *лат. lactatio* – выделение молока; рис. 16.1) характеризуются следующей последовательностью:

- 1) **маммогенез** – в первые 2–3 месяца беременности происходит гипертрофия паренхиматозной и уменьшение интерстициальной ткани, интенсивная трансформация клеток в альвеолы, их увеличение (под влиянием гор-

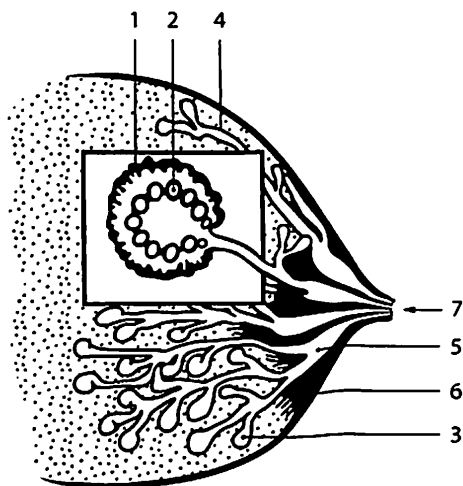


Рис. 16.1. Анатомо-физиологические особенности молочной железы в период лактации: 1 – мышечные клетки (сокращаются под влиянием окситоцина); 2 – клетки, секретирующие молоко (выделяют молоко под действием пролактина); 3 – альвеолы; 4 – протоки; 5 – молочные синусы, в которых накапливается молоко; 6 – ареола; 7 – сосок.

мона прогестерона), удлинение и разветвление протоков молочных ходов и молочных синусов (способствует этому гормон эстроген);

- 2) **лактогенез** – образование молока клетками альвеол и выделение его под влиянием гормона передней доли гипофиза пролактина. Гормон вырабатывается во время сосания груди, однако «работает» он не во время акта сосания, а **после кормления**, стимулируя выработку молока для следующего кормления. Больше всего пролактина образуется в ночное время;
- 3) **галактопозз** (= продукция молока) – это выделение молока из альвеол при сокращении миоэпителиальных клеток (мышечных волокон) молочной железы (чему способствует гормон задней доли гипофиза окситоцин). Молоко попадает вначале в протоки, а затем в молочные синусы, в которых оно и накапливается. Действие окситоцина не проще, а намного сложнее действия пролактина. Вырабатывается он **до кормления и во время него**, «заставляя» молоко выделяться. Фаза галактопозза внешне, со стороны ребенка, проявляется актом сосания.

В поддержании лактации принимают участие и другие гормоны – кортизол, инсулин, гормоны щитовидной и паращитовидных желез, гормоны роста;

- 4) **фаза автоматизма** – после родов на лактацию рефлекторно влияет акт сосания, при котором опорожнение ацинусов стимулирует секрецию следующей порции молока. Вместе с тем автоматизм зависит от социально-бытовых условий и психики матери.

Признаки хорошей лактации

1. Цилиндрическая форма молочных желез (только после первых родов).
2. Выраженная пигментация ареолы вокруг соска (у женщин европеоидной расы).
3. Температура кожи под молочной железой на 0,5–1,0°C выше, чем в подмышечной области.
4. Хорошо выражена венозная сеть на коже молочных желез.
5. После кормления молоко при легком сцеживании вытекает **не каплями, а струйками** (англ. jet, spurt).

Правила естественного вскармливания

1. Как уже выучили, **первое прикладывание** новорожденного к груди матери должно быть в родильном зале (при отсутствии противопоказаний). Такое укладывание ребенка на грудь матери на срок не менее 30 мин имеет много плюсов: оно стимулирует процесс лактогенеза, улучшает состояние матери и ребенка, способствует возникновению (особенно при первых родах) материнских чувств; имеющиеся в молозиве (см. с. 450) полезные компоненты защищают новорожденного от новых для него неблагоприятных факторов внешней среды. Затем мать кормит ребенка грудным молоком в течение всего круглосуточного совместного пребывания.
2. Перед каждым кормлением необходимо **помыть молочную железу**. По современным правилам при частом кормлении (по показаниям, при «свободном» режиме – см. с. 458) это делается не каждый раз.
3. Кормление проводится в удовлетворительном состоянии матери, в любом ее положении (сидячем, лежащем и др.), но обязательно в спокойном, уверенном, удобном и расслабленном. Тело ребенка необходимо прижать к телу матери, лицо направить к материнской груди. Поддерживаемые снизу голова и тело малыша должны находиться почти в одной плоскости. Верхнюю часть тела ребенка можно несколько приподнять вверх, что предупреждает попадание воздуха в желудок. Мама в это время должна ласково смотреть на малыша, любоваться им. Т.е. выполнение правила «кожа-к-коже, глаза-в-глаза», введенного сразу после рождения, обязательно всегда.
4. При каждом кормлении ребенок обычно **прикладывается только к одной молочной железе**, чередуя (*англ. alternate*) их. В некоторых случаях (при недостаточном количестве молока) можно приложить к одной железе, а после ее опорожнения и в случае недоедания докормить малыша молоком со второй железы. Следующее кормление начать с указанной второй железы.
5. Вначале нужно **сцедить несколько струек молока** (это способствует элиминации бактериальной флоры из конечных отделов молочных протоков), а затем приложить ребенка к груди.
6. Малыш должен хорошо захватить ротом не только сосок, но и бóльшую часть ареолы, плотно прижавшись к груди подбородком. При этом рот должен быть хорошо открыт, нижняя губа – вывернута наружу, подбородок – упираться в грудь матери (рис. 16.2, б).
Нарушение правил прикладывания к груди вызывает боль, затем нарушается целостность соска, и на нем появляются трещины (*англ. chapped*). В результате кормление будет очень болезненным, не в полном объеме. Возникающая при этом задержка молока в молочной железе (**лактостаз**) уменьшает дальнейшую секрецию и способствует развитию гипогалактии (см. с. 446).
7. После кормления на 1–2-м месяце жизни ребенка **необходимо сцеживать оставшееся молоко** (задержка молока в железе тормозит процесс лактации). В дальнейшем, как правило, образование нужного количества грудного молока стабилизируется и сцеживание не проводится.

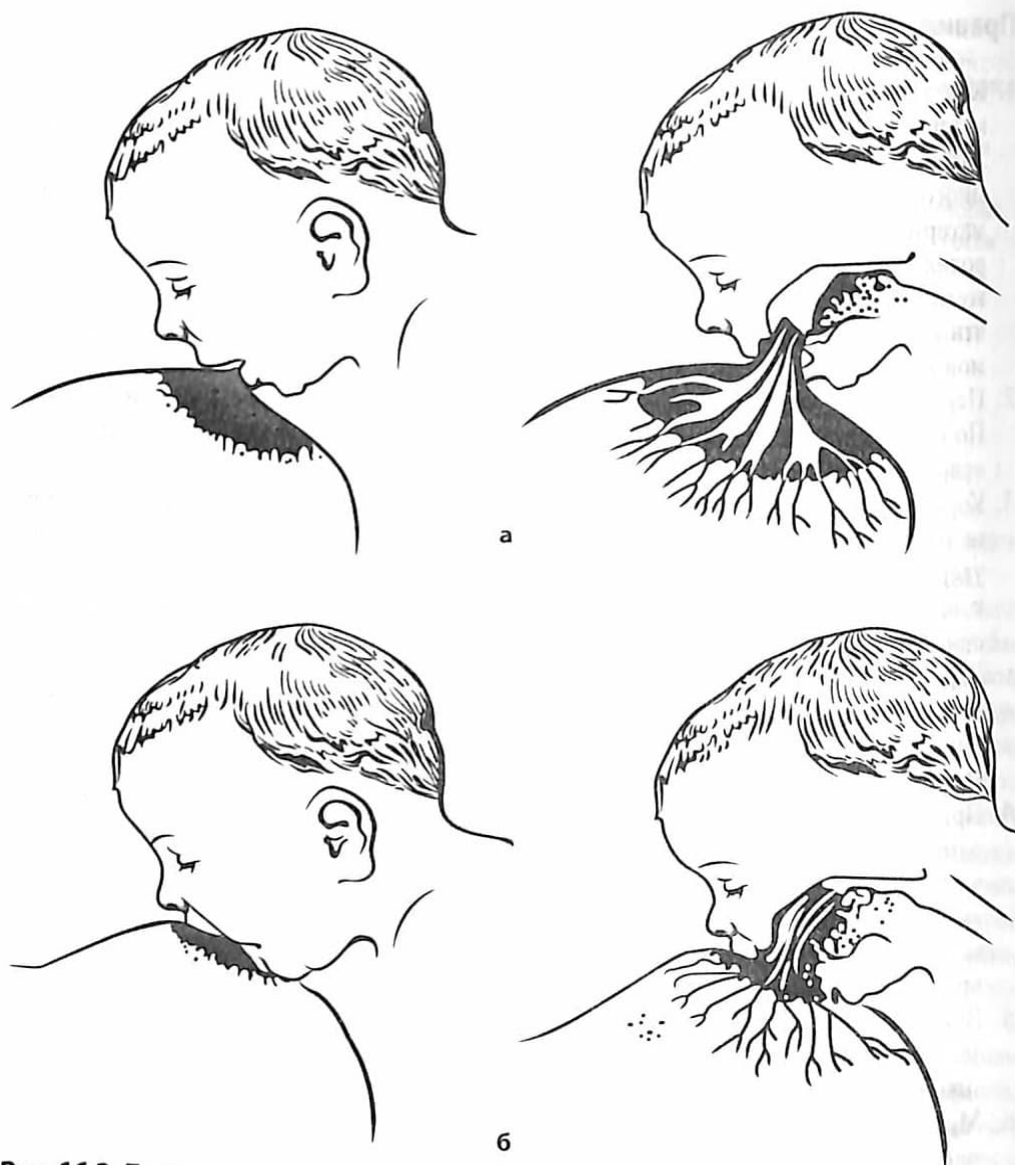


Рис. 16.2. Прикладывание ребенка к груди: *а* – правила не соблюдены; *б* – правила соблюдены.

8. С целью дополнительной профилактики образования на соске трещин необходимо **после кормления вытереть молочную железу** чистым тонким полотенцем. Норвежские педиатры рекомендуют смазать сосок и ареолу каплями грудного молока и дать им высохнуть (особенно при частом кормлении).
9. **Продолжительность кормления примерно 20–30 мин.** Однако, согласно современным представлениям, не существует точного норматива разового кормления ребенка. Разные дети сосут грудь с несколько

- разной частотой в течение дня и с разной продолжительностью одного кормления. Так называемые «ленивые сосуны» долго сосут, «проворные сосуны» быстро наедаются. Нельзя отнимать малыша от груди, если он еще сосет. Во-первых, он должен удовлетворить свой аппетит, и, во-вторых, молоко значительно отличается по своему составу в начале и в конце кормления.
10. **Положение ребенка после кормления** уже выучили (см. с. 364).
 11. Если по какой-то причине ребенок не сосет грудь, необходимо сцедить грудное молоко для того, чтобы его секреция продолжалась в дальнейшем.
 12. **Не пользоваться сосками** (англ. soother) и **пустышками** (англ. baby's dummy).
 13. Смотреть телевизор при кормлении нежелательно, но спокойная музыка при этом не мешает.
 14. При необходимости, для выяснения степени лактации, ребенку назначается **контрольное взвешивание**. С этой целью на весах определяется фактическая масса тела малыша до кормления и после него. **Внимание!** Не переодевать ребенка, даже если он оправился или помочился.

Разница между полученными результатами указывает на количество молока, принятого малышом за одно кормление. Взвешивание проводится 3–4 раза в день. Рассчитав средний показатель и умножив его на количество кормлений в течение суток, мы узнаем общий объем молока, которое ребенок высасывает за 24 ч.

Пример. Ребенку 2 мес. Масса тела до кормления 4100 г, после – 4150 г. Ребенок высосал $4150 - 4100 = 50$ мл молока. При трех следующих кормлениях в течение дня малыш высосал 45, 50 и 35 мл. В целом установлено, что за 4 кормления ребенок получил $50 + 45 + 50 + 35$ мл = 180 мл молока. В среднем за одно кормление малыш высасывает $180 : 4 = 45$ мл молока. Мама кормит ребенка 6 раз в сутки. Общее количество молока $45 \cdot 6 = 270$ мл.

В последнее время нередко критикуют необходимость контрольного взвешивания малыша. Мотивируют тем, что существуют иные показатели уменьшения молока у матери и недокорма ребенка, а именно: моча желтого цвета, концентрированная, с резким запахом, мочеиспускание менее 6 раз в сутки, а также уменьшение массы тела менее 500 г за 1 мес. Не могу полностью согласиться с этой критикой, поскольку мама не всегда может посчитать количество мочеиспусканий (особенно если использует памперсы) и 6 раз в сутки не является абсолютным показателем (а если 7–8 раз в день?), а также она не всегда может обратить внимание на другие особенности мочи. Ждать месяц, чтобы получить данные об увеличении массы тела (менее 500 г; кроме того, на 4–6-м месяце ребенок в среднем набирает по 650–750 г; так что 500 г – это не такой уж и дефицит массы тела), и при этом малыш будет целый месяц своим криком требовать дать ему больше молока – это эксперимент на собственном ребенке.

Поэтому мое мнение таково: если возникла мысль об уменьшении молока у матери, ребенок стал реже мочиться и т.д. – взяли весы и через сутки

вы уже имеете данные о степени лактогенеза. Приложили усилия относительно его стимуляции (при необходимости) – и через 2–3 дня можно получить новую информацию о количестве грудного молока. Как видите, все это делается легко, доступно и вполне объективным методом.

Семиотика нарушений лактации

Лактационный криз. Примерно у $\frac{2}{3}$ матерей, дети которых находятся на естественном вскармливании, на 3–6-й неделе возникает временное (в течение 3–4 дней) уменьшение количества молока. При этом кормящая мать не ощущает в груди «прилив» молока (грудь не плотная, а мягкая). Это физиологическое (!) явление называется **лактационным кризом**. Он обусловлен физиологическими послеродовыми гормональными изменениями у матери в этот период или ее значительной усталостью. У некоторых кормящих матерей такой лактационный криз может возникать несколько раз (на 3, 4, 7 и 8-м месяце).

Выработка необходимого количества молока восстанавливается (т.е. наступает релактация) при своевременной верной тактике. Можно назвать следующие основные моменты:

- необходимо увеличить частоту кормлений;
- во время каждого кормления прикладывать малыша к обеим грудным железам;
- для стимуляции секреции пролактина надо обязательно кормить ребенка в ночное время;
- не давать малышу пустышку и не давать сосать через соску;
- предоставить матери физический и психологический покой, сделать массаж и рекомендовать ей более разнообразное питание;
- нежный массаж грудных желез;
- эффективным может быть прием за 15–20 мин до кормления специальных продуктов лактогенного действия (см. табл. 16.8).

Голодный криз – это также кратковременное уменьшение количества молока у кормящей матери на 3, 7 и 12-м месяце лактации. Обусловлен голодный криз увеличением «требования» ребенка относительно молока в связи со значительным его ростом в период указанных месяцев жизни. Голодный криз – также явление физиологическое.

Тактика стимуляции лактации аналогична описанным выше методам при лактационном кризе.

Гипогалактия – это нарушение секреторной функции молочных желез в виде ее уменьшения. При этом суточное количество выделяемого молока не удовлетворяет потребности ребенка.

Причин гипогалактии много:

- неполноценная информация и подготовка беременной женщины и матери к правилам грудного вскармливания (вспомните: их нарушения приводят к развитию лактостаза); в настоящее время многие ученые мира считают это основной причиной гипогалактии;

- более позднее, нежели необходимо, первое прикладывание ребенка к груди, нарушение правил кормления;
- часто развивается в результате заболеваний матери – неврологическая и эндокринная патология (у 50% женщин, страдающих сахарным диабетом), заболевания сердечно-сосудистой системы, доброкачественные опухоли матки и яичников, острые воспалительные процессы и пороки молочной железы при инфантилизме;
- большое значение имеют поздний токсикоз беременности, чрезмерное кровотечение во время родов;
- галакторея (см. ниже);
- стрессовые состояния, прием алкоголя, наркотиков и курение;
- прием медикаментов во время беременности, родов и в послеродовом периоде;
- нерациональные режим и питание матери, ее физическое и умственное перенапряжение;
- роды в позднем возрасте (старше 35 лет);
- нередко встречаемые маститы (воспаление молочной железы).

Чаще всего выявляется несколько причин гипогалактии. В ряде случаев этиологию установить не удастся.

Классификация гипогалактии

По этиологии гипогалактия бывает:

- **первичная** – обусловлена эндокринными заболеваниями матери (сахарный диабет и др.);
- **вторичная** – возникает в связи с многими рассмотренными причинами (кроме гормональных); однако, как сказано выше, чаще всего вторичная гипогалактия развивается из-за нарушений правил вскармливания.

По времени возникновения гипогалактия бывает:

- **ранняя** – появляется в первые 10 дней после родов;
- **поздняя** – развивается через 10 дней после родов и позже.

В зависимости от дефицита молока выделяют **4 степени гипогалактии**:

I – дефицит молока не более 25% суточной потребности;

II – дефицит 26–50%;

III – дефицит 51–75%;

IV – дефицит более 75%.

Профилактику гипогалактии необходимо проводить еще до ее появления.

В первую очередь следует устранить причины, которые могут привести к ее появлению: в детском возрасте предупредить развитие инфантилизма (обеспечить нормальный режим питания, условия жизни и обучения и т.д.), в дальнейшем своевременно лечить заболевания, провести профилактику осложнений беременности и родов.

Кормящей матери необходимо создать удовлетворительные материально-бытовые условия, предупредить возникновение стрессовых состояний и инфекционных заболеваний. Женщина должна соблюдать гигиенические правила ухода за молочными железами, получать полноценные продукты питания.

Главная роль в профилактике гипогалактии возлагается на **ритмичное и полное опорожнение молочных желез**. Ритм вскармливания, соответствующий потребностям и возрасту ребенка, способствует формированию положительных условных рефлексов. При этом повышается секреция молочных желез и улучшается сосательный рефлекс у ребенка. Немаловажную роль в профилактике гипогалактии играет сцеживание молока в неонатальном периоде жизни ребенка, когда он высасывает небольшое количество (сцеживание по 10–15 мин после каждого кормления до полного опорожнения молочных желез). Уже стало ясно, что неосвобожденные ацинусы тормозят секрецию молока, а интенсивное сцеживание и раздражение соска являются сильными стимуляторами лактации.

Препятствует гипогалактии раннее первое прикладывание ребенка к груди матери – **сразу после родов**. Если грудное вскармливание в это время противопоказано (инфекционное заболевание матери, тяжелые продолжительные роды, болезнь новорожденного и др.), через 2 ч после родов нужно сделать первое сцеживание молока и продолжать его регулярно до нормализации состояния и прикладывания новорожденного к груди.

Если соблюдение всех правил профилактики гипогалактии не привело к положительному эффекту, применяются лекарственные препараты.

Пример трактовки. В конце 2-го месяца лактации суточное количество молока у матери уменьшилось до 60% от необходимого объема. При обследовании эндокринное заболевание у матери не выявлено.

Диагноз: гипогалактия вторичная, поздняя, II степени.

Галакторея – самопроизвольное (англ. spontaneous) выделение молока из грудных желез матери. Существует два варианта:

- молоко вытекает из одной грудной железы при кормлении другой;
- кроме описанного первого варианта, молоко вытекает из обеих желез, в том числе между кормлениями.

На фоне галактореи часто происходит угасание лактации.

Агалактия – отсутствие материнского молока.

Противопоказания к грудному вскармливанию

Со стороны матери

1. При некоторых заболеваниях грудное вскармливание запрещено полностью: открытая форма туберкулеза, ВИЧ-инфекция и СПИД, сифилис, холера, чума, столбняк, сибирская язва, натуральная оспа, декомпенсированные состояния (хроническая патология сердца, почечная и печеночная недостаточность), гипертиреоз, злокачественные и тяжелые заболевания крови.
2. Прием противораковых, иммуносупрессивных, противогельминтных, многих противовирусных препаратов, антикоагулянтов, радиоизотопных средств и некоторых антибиотиков.
3. Острые воспалительные заболевания вирусной и бактериальной этиологии, когда грудное вскармливание отменяется на определенный срок



а



б

Рис. 3.7. Пролежни. а – инфицированный (цит. по: Фицпатрик Т. и др., 1999); б – заживающие.



Рис. 7.1. Кал новорожденного ребенка. а – меконий; б – переходный; в – обычный (при естественном вскармливании).



Рис. 7.2. Тепловая цепочка. Пояснения в тексте.



Рис. 9.26. Признаки гидроцефалии у новорожденного.



Рис. 11.1. Новорожденный ребенок. Первородная смазка на коже.



Рис. 11.2. Новорожденный недоношенный ребенок. Физиологическая эритема (возраст 2 дня).



Рис. 11.3. Новорожденный доношенный ребенок (возраст 4 дня). Физиологическая желтуха.



Рис. 11.4. Новорожденный доношенный ребенок (возраст 12 дней).



Рис. 11.5. Периоральный цианоз у новорожденного ребенка.



Рис. 11.6. Системная красная волчанка (цит. по: Фицпатрик Т. и др., 1999).



Рис. 11.8. Витилиго.



Рис. 11.9. Невусы (цит. по: Фицпатрик Т. и др., 1999).

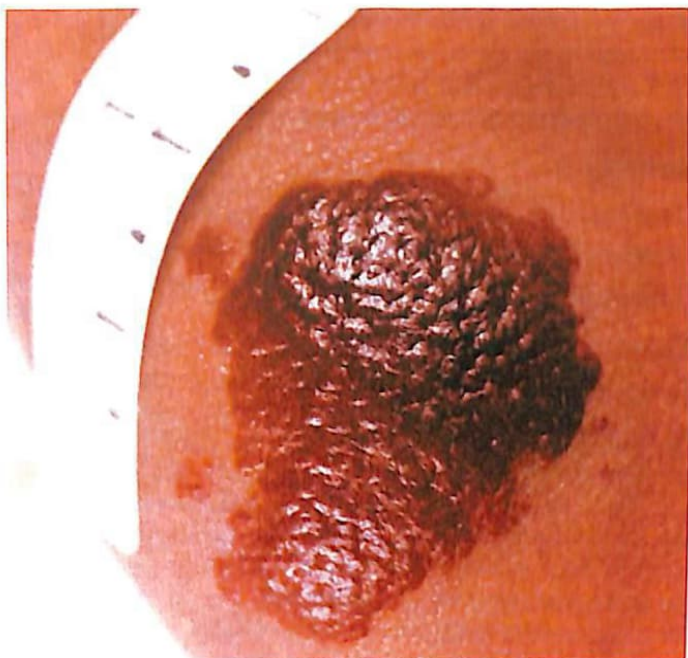


Рис. 11.10. Гемангиома (цит. по: Фицпатрик Т. и др., 1999).



Рис. 11.27. Лихенификация (цит. по: Фицпатрик Т. и др., 1999).



а



б



в

Рис. 11.30. Клинические признаки АД: а – молочный струп; б – осложнение: экзема; в – опрелости.



Рис. 14.4. Симптом «барабанных палочек» и «часовых стекол» на стопе.

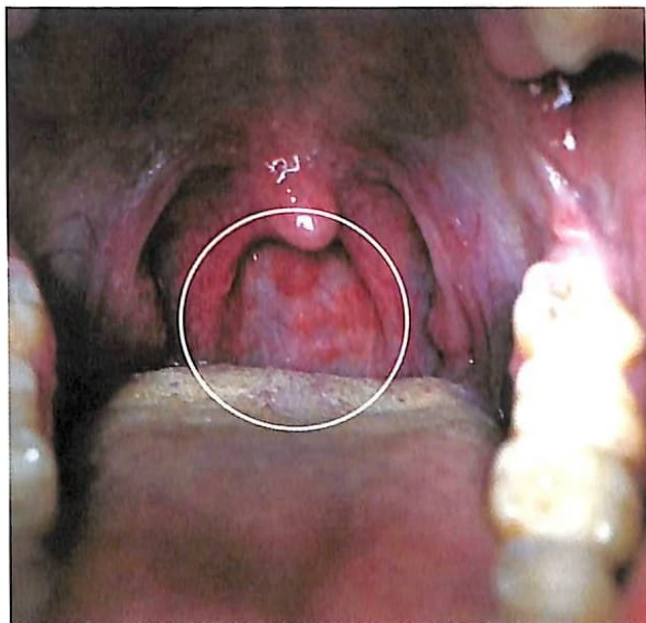


Рис. 14.38. Острый фарингит. Симптом «булыжной мостовой».



Рис. 14.39. Фолликулярная ангина.



Рис. 15.6. «Голова медузы».



Рис. 15.8. Афта на слизистой оболочке.

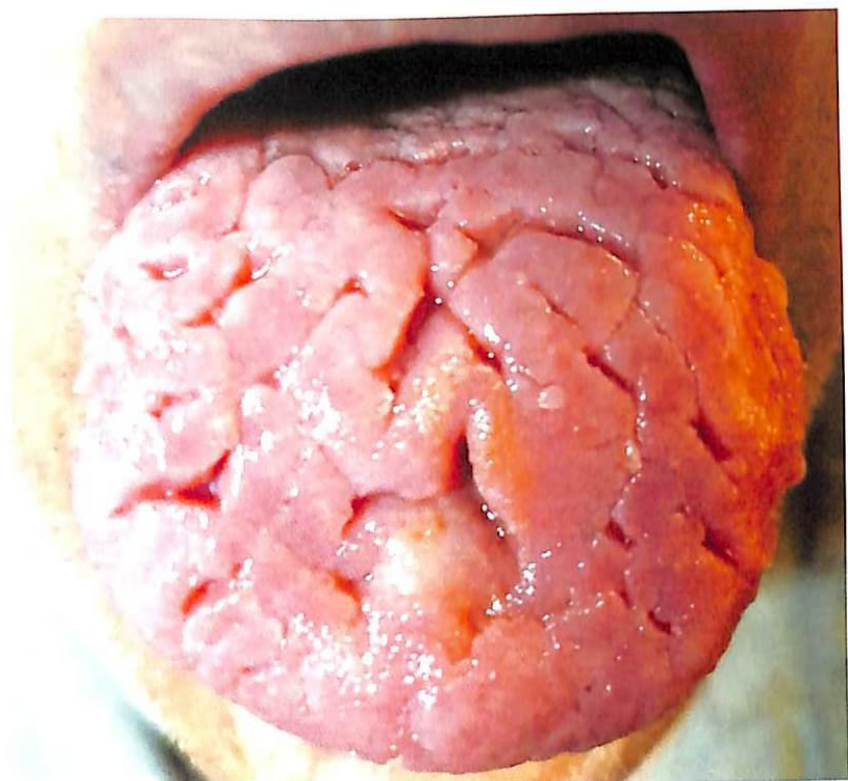


Рис. 15.10. Складчатый язык.



Рис. 15.11. Патологические признаки на языке. Пояснения в тексте. (Рис. 15.11, д – цит. по: Фицпатрик Т. и др., 1999).

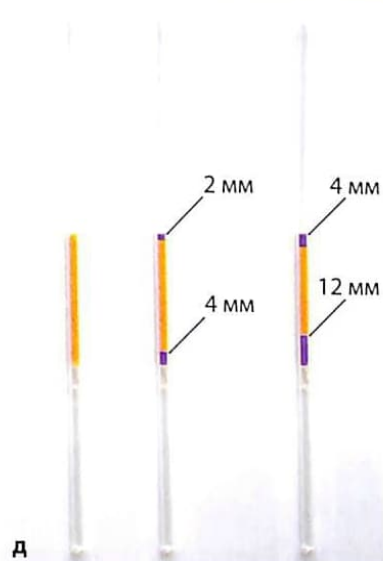
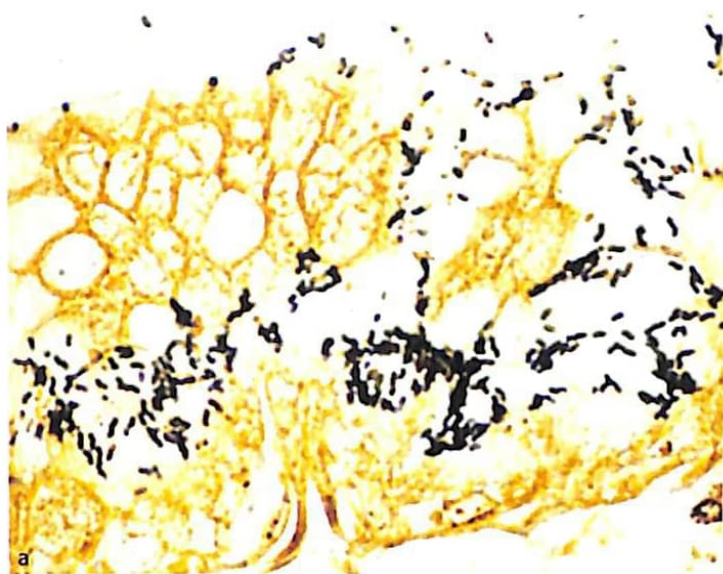


Рис. 15.32. Методы диагностики *Helicobacter pylori*. Пояснения в тексте.



Рис. 18.4. Болезнь Шенлейна–Геноха. Пятнисто-папулезная сыпь.



Рис. 18.5. Сыпь геморрагического происхождения. *а* – петехии на фоне геморагий в месте инъекции; *б* – петехии, пурпуры, экхимозы.



Рис. 18.6. Кровоизлияние на слизистой оболочке рта.



Рис. 21.2. Стрии на коже.

при выраженной интоксикации (корь, ветряная оспа, краснуха, дизентерия, брюшной тиф, грипп, пневмония и др.). При соблюдении правил гигиены и нетяжелой форме заболевания грудное вскармливание не противопоказано.

4. Заболевания кожи с проявлениями на грудных железах; запрещение отменяется при вылечивании.
5. При остром гепатите А кормление категорически противопоказано (при гепатите В и С можно кормить через специальные силиконовые накладки).
6. Психические заболевания (острый психоз, тяжелая форма эпилепсии).
7. Сильные кровотечения во время и после родов, эклампсия.
8. Прием алкоголя и наркотиков.

Внимание! Мастит не является абсолютным противопоказанием для кормления грудью. Однако оно прекращается на определенное время, если в 1 мл грудного молока обнаружено более 1000 КОЕ бактерий.

При абсцессе одной грудной железы молоко из нее сцеживается и не используется; другой здоровой железой ребенка можно кормить.

Со стороны ребенка

1. Некоторые тяжелые патологические состояния ребенка в периоде новорожденности, при которых материнское молоко ему не противопоказано, однако сосание груди, требующее больших усилий, запрещено. Это родовая травма, нарушение мозгового кровообращения, судороги, глубокая недоношенность, тяжелые пороки сердечно-сосудистой системы, ЖКТ и др.

Таких детей кормят сцеженным материнским молоком. Вскармливание остается естественным.

2. При гипербилирубинемии в связи с несовместимостью по АВ0-системе грудное молоко матери ребенку не противопоказано (так как поступающие с ним антитела разрушаются соляной кислотой и ферментами кишечного тракта).
3. При гипербилирубинемии на фоне Rh-конфликта, когда заменное переливание крови не было обязательным и не было проведено, в течение первых 10–14 дней ребенка можно кормить донорским молоком или пастеризованным материнским. Процесс пастеризации молока матери является строго необходимым, так как способствует разрушению антител.

После заменного переливания крови ребенка можно приложить к груди матери уже через 3–5 ч.

4. После кесарева сечения ребенка либо сразу прикладывают к груди матери (еще в родильном зале в случае перидуральной анестезии) или не позже 4 ч после окончания действия наркоза.
5. Некоторые врожденные заболевания ребенка – фенилкетонурия (учитывая современные методы лечения, количество материнского молока можно только уменьшить – вопрос решается индивидуально), болезнь «кленового сиропа» (см. с. 752) и др.

Состав и отличительные особенности материнского молока

В конце беременности и в первые дни после родов из грудных желез выделяется **молозиво (colostrum)** – густая жидкость желтоватого цвета, с относительной плотностью 1,040–1,060. Положительные особенности молозива:

- обладает легким слабительным эффектом – в результате проще выделяется меконий;
- такие более легкие дефекации одновременно уменьшают количество билирубина, что снижает у новорожденного вероятность и степень развития желтухи;
- по сравнению со зрелым молоком (см. ниже) в составе молозива содержится больше лейкоцитов, иммуноглобулинов и других факторов защиты;
- молозиво способствует нормальному формированию микрофлоры в кишечнике и созреванию его функций.

Молоко, которое получает малыш с 4–5-го дня жизни, называется **переходным**, со 2–3-й недели – **зрелым** (относительная плотность 1,030).

В таблице 16.1 представлены средние показатели количества белков, жиров, углеводов в разных видах материнского молока и его калорийность, а также для сравнения указаны аналогичные данные коровьего молока. Как видно, состав основных ингредиентов в материнском молоке значительно изменяется в течение неонатального периода жизни ребенка.

Молоко, которое выделяется в течение одного кормления, делится на:

- **раннее** – в начале кормления; его выделяется много, имеет голубоватый оттенок, содержит много белка, лактозы; с ним ребенок получает необходимое количество воды (!);
- **позднее** – в конце кормления; по сравнению с ранним молоком имеет более белый цвет; оно обогащено **жирами**, которых может быть в 4–5 раз больше, чем в раннем молоке.

Одним из главных преимуществ материнского молока является оптимальный, отрегулированный уровень всех пищевых компонентов.

Больше всего **белка** в молозиве еще до прикладывания ребенка к груди – 10–13 г/100 мл. Затем его количество уменьшается: в молозиве – 5 г/100 мл, в переходном молоке – 2,5 г/100 мл. В зрелом женском молоке 1,1–1,5 г/100 мл белка. Однако его количество может быть разным. При необходимости нужно точно установить количество белка в материнском молоке. В коровьем молоке протеина 2,8–3,5 г/100 мл. Таким образом, при получении коровьего молока ребенок перекармливается белком.

Таблица 16.1. Количество ингредиентов (г) и калорийность (ккал) 100 мл молока

Вид молока		Белки	Жиры	Углеводы	Калорийность
Грудное	молозиво	7–5	2,0	4–5	150
	переходное	2,5	3,2	5,5–6,6	60–80
	зрелое	1,1–1,5	3,5–4,5	7	65–70
Коровье		2,8–3,5	3,2–3,5	4,5–4,8	60–65

Кроме того, белки женского молока отличаются не только количеством, но и **качественными особенностями**:

- основным компонентом являются сывороточные белки – **альбумины и глобулины**; так как они аналогичны белкам сыворотки крови ребенка, белки могут всасываться в кишечнике в неизмененном виде;
- важной отличительной особенностью белкового состава грудного молока от коровьего является соотношение между альбумино-глобулиновыми фракциями (мелкодисперсными, т.е. низкомолекулярными) и казеиногеном (крупнодисперсным, т.е. высокомолекулярным). Последний появляется в молозиве на 4–5-й день лактации, количество его постепенно увеличивается. Соотношение между альбумино-глобулиновыми фракциями и казеиногеном в грудном и коровьем молоке равно соответственно 4:1 и 1:4;
- казеиноген в желудке под влиянием желудочного сока створаживается и превращается в казеин; молекулы казеина женского молока более мелкие, чем коровьего, и поэтому при его створаживании хлопья становятся еще мельче; это один из факторов лучшего переваривания и усвоения белков женского молока по сравнению с коровьим;
- в молозиве есть **лейкоциты**, большинство из которых, являясь лимфоцитами, синтезируют **иммуноглобулины**; особенно много IgA (до 1,2 г/100 мл);
- материнское молоко содержит большое количество **таурина** – аминокислоты, необходимой для соединения солей желчи (это способствует усваиванию жиров), для формирования ткани у новорожденного, в первую очередь сетчатки глаза и головного мозга (у взрослого человека таурин синтезируется из цистина и метионина, чего не происходит у ребенка).

Общие функции белков – см. «Обмен белков», с. 747.

Количество **жира** в молозиве, переходном и зрелом женском молоке увеличивается (см. табл. 16.1). Количество жира в зрелом грудном молоке – 3,5–4,5 г/100 мл – не намного больше, чем в коровьем (3,2–3,5 г/100 мл). Установлено суточное колебание жиров с максимумом, регистрируемым поздно утром и непосредственно после полудня.

Основную часть жиров составляют триглицериды – 98%. Количество жира остается почти неизменным в течение всего времени естественного вскармливания. Однако его индивидуальные показатели могут колебаться в широком диапазоне, не только в соотношении общего количества жиров, но и в составе жирных кислот.

К **главным особенностям жира грудного молока** относятся:

- в женском молоке содержится фермент **липаза**, которая способствует перевариванию (этот процесс начинается уже в ротовой полости) и всасыванию 90–95% жира (жира коровьего молока всасывается менее 60%); у грудных детей это имеет особое значение, так как **жиры у них являются основным источником энергии (до 50%)**, тем более что **секреция липазы поджелудочной железой и выделение желчи в раннем детском возрасте недостаточные**;

- **высокая степень дисперсности;**
- **низкое содержание насыщенных жирных кислот**, которые раздражают ЖКТ (их небольшое количество в грудном молоке служит одним из факторов меньшего числа дисфункций ЖКТ при естественном вскармливании);
- **высокое содержание (0,4 г/100 мл) ненасыщенных (эссенциальных) жирных кислот**, основными из которых являются линоленовая и особенно важная для ребенка раннего возраста арахидоновая; эти кислоты не синтезируются в организме человека (в коровьем молоке их только 0,1 г/100 мл). Ненасыщенные жирные кислоты влияют на многие физиологические функции: значительно повышают усвояемость белков, сопротивляемость организма инфекциям, большая часть их дериватов (т.е. происходящих из них; *англ. derivative*) выполняют роль гормонов, они важны для развития мозга (арахидоновая кислота входит в состав нервной ткани), а также служат основой витамина F;
- считается, что увеличение количества жиров в позднем молоке действует как **регулятор насыщения**.

Общие функции жиров – см. «Обмен жиров», с. 753.

Количество углеводов в молозиве, переходном и зрелом молоке изменяется мало (см. табл. 16.1). В среднем в грудном и коровьем молоке углеводы составляют соответственно **7,0 г/100 мл** и **4,5–4,8 г/100 мл**.

Углеводы в женском молоке – это в основном молочный сахар в виде **β -лактозы**, составляющей 90% общего его количества.

Функциональные особенности β -лактозы грудного молока следующие:

- она доходит до толстой кишки, так как медленно всасывается в тонкой;
- создает в толстой кишке слабокислую среду (pH 5,0–5,5), что губительно действует на гнилостные бактерии;
- часть β -лактозы получила название «**бифидус-фактор**». Он вызывает интенсивное размножение в толстой кишке бифидум-флоры (бифидогенность), которая нормализует состав флоры в кишечном тракте. Росту физиологической бифидум-флоры одновременно способствует слабокислая среда. Эта особенность углеводов грудного молока в значительной степени обеспечивает нечастое возникновение дисбиоза (дисбактериоза) у детей, находящихся на естественном вскармливании;
- стимулирует синтез витаминов группы В.

В отличие от женского молока, в коровьем молоке содержится главным образом **α -лактоза**. Большая часть ее усваивается в тонкой кишке. Отсюда становится ясным, что коровье молоко не выполняет вышеописанные функции углеводов на 1-м году жизни ребенка. Поэтому у детей, находящихся на искусственном вскармливании, часто возникает дисбиоз, развиваются бактериальные заболевания кишечника. Кроме того, даже при отсутствии заболеваний стул имеет более высокий показатель pH.

Общие функции углеводов – см. «Обмен углеводов», с. 756.

Как видно из таблицы 16.1, самым **калорийным** является молозиво. В среднем калорийность женского молока также несколько выше таковой коровьего молока.

Еще одной особенностью женского молока является его осмолярность, которая равна 260–270 мОсм/л. Она очень близка к осмолярности плазмы крови. Это способствует нормальному перевариванию пищи и физиологическому состоянию гомеостаза, так как в грудном возрасте почечные механизмы его регуляции еще незрелые.

В женском молоке содержится необходимый для развития детского организма состав витаминов. Их значительно больше, чем в коровьем молоке. Количество витаминов зависит от времени года и питания матери.

Накопление жирорастворимых витаминов происходит в организме плода в последние месяцы беременности. Поэтому при нерациональном питании будущей матери и у недоношенных детей часто развивается гиповитаминоз.

В норме в зрелом женском молоке количество витамина D незначительное – 0,15 мкг/100 мл. Тем не менее установлено, что активность витамина D₃ женского молока в 10 тыс. раз выше активности чистого витамина D₃. Кроме того, по данным современных исследований, основным источником витамина D у грудного ребенка является кожа, в которой под влиянием солнечных лучей за короткий период (10–30 мин) образуется его необходимое количество.

Витамина А, который очень необходим для новорожденного, в молозиве в 2 раза больше, чем в зрелом молоке.

Витамина К в молозиве тоже больше, чем в зрелом молоке, а также в раннем молоке больше по сравнению с поздним. Однако через 2 нед. у детей, находящихся на естественном вскармливании, витамин К уже синтезируется кишечной флорой.

Количество витамина Е в женском молоке полностью отвечает потребностям ребенка.

Водорастворимыми витаминами организм ребенка также обеспечивается из материнского молока; содержание в молоке этих витаминов главным образом зависит от питания матери.

Количество в женском молоке минеральных солей и микроэлементов (кальций, фосфор, магний, железо, йод, медь, цинк, марганец, натрий, калий, хлор и др.) подвержено колебаниям, а также значительно зависит от состава пищи, принятой женщиной во время беременности и кормления ребенка грудью. Общее количество минеральных солей в женском молоке меньше, чем в коровьем. Отличается также соотношение между ними.

Основные особенности минерального состава:

- 1) в материнском молоке постоянно сохраняется идеальное соотношение между кальцием и фосфором – 2:1, что обеспечивает нормальный рост и развитие костной ткани ребенка; в коровьем молоке кальция меньше, а фосфора больше; последний лучше всасывается, что приводит к гипокальциемии у ребенка, получающего неадаптированные (см. с. 490) смеси;
- 2) железа в грудном молоке в среднем 1 мг/л, однако его резорбция составляет 50–70%, что значительно выше показателей любой другой пищи;

в коровьем молоке количество железа незначительное, и всасывается его около 30%; поэтому у ребенка, находящегося на естественном вскармливании, до 6–8 мес. почти никогда не развивается железодефицитная анемия; она может развиваться только у тех детей, матери которых страдали дефицитом железа еще до беременности;

3) для детей раннего возраста особое значение имеют **цинк и медь**; в женском молоке их количество адекватно потребностям ребенка. Особенности следующие:

- **цинк** является микроэлементом, влияющим на синтез белка, на рост ребенка, иммунную систему на клеточном уровне;
- биологическая ценность **меди** заключается в том, что она вступает в связь с белками низкой молекулярной массы;
- интересно, что введение *per os* дополнительного железа снижает реабсорбцию цинка и меди (эти новые научные данные необходимо учитывать при лечении ребенка).

В материнском молоке также содержатся:

- активные **ферменты** (протеаза, трипсин, амилаза, липаза);
- **гормоны** щитовидной железы, надпочечников, гипофиза и желез кишечного тракта;
- **гормоноподобные** вещества (эритропоэтин, кальцитонин и простагландины);
- **факторы специфической защиты** (IgA, IgM, IgG; количество их в молоке постепенно уменьшается; так, IgA в молозиве и зрелом молоке соответственно 20 и 0,5 г/л); **антитела** к эшерихиям, шигеллам, кокковой и другой флоре;
- **факторы неспецифической защиты** (лизоцим, макрофаги).

Как указано выше, больше всего иммунных тел в молозиве, что обеспечивает адаптацию новорожденного к условиям внешней среды и предохраняет его от заболеваний, особенно в первые дни жизни. В зрелом молоке (на 1 л) иммунных факторов меньше, однако количество веществ, поступающих в организм ребенка, остается одинаковым, так как с возрастом малыш высасывает больше молока, компенсируя свои потребности. Доказано, что материнское молоко одновременно стимулирует эндогенный синтез факторов специфической и неспецифической защиты.

По данным последних научных исследований, в материнском молоке содержатся **бифидум- и лактобактерии**, способствующие оптимальному становлению микрофлоры в кишечнике ребенка.

Для грудного молока характерно полное отсутствие антигенных свойств, тогда как белки коровьего молока являются в значительной степени антигенными.

Характерной особенностью материнского молока является необходимая, соответствующая возрасту, усвояемость всех пищевых компонентов в ЖКТ уже с первых дней жизни ребенка.

Женское молоко стерильное, всегда свежее и теплое – оптимальное для приема малышом.

Следует отметить, что зрелое грудное молоко значительно отличается по составу не только тем, раннее оно или позднее, не только у разных матерей, но даже у одной женщины в правой и левой молочных железах, от одного кормления к другому в течение дня, не говоря уже об изменениях на протяжении продолжительного времени лактации. Эти отличия не случайны, а функционально обоснованы индивидуальными потребностями грудного ребенка.

Все рассмотренные выше особенности женского молока по количеству и качеству белков, жиров и углеводов, содержанию в нем витаминов, минеральных веществ, ферментов, гормонов, факторов защиты и т.д. указывают на биологическую ценность и незаменимость грудного молока для детей 1-го года жизни.

Донорское молоко

В ряде случаев, особенно ребенку первых 2–3 месяцев, рациональным является назначение донорского молока. Конечно, в результате пастеризации (метод назван в честь его создателя – французского микробиолога XIX в. Луи Пастера) биологическая ценность женского молока несколько уменьшается (см. ниже). И все-таки донорское молоко обладает рядом преимуществ по сравнению с коровьим молоком. А также оно нередко является наиболее показанным в следующих случаях:

- его рационально использовать при агалактии у матери и непереносимости искусственных смесей ребенком;
- донорское молоко является желаемым при временной отмене материнского молока (например, грудное молоко может быть противопоказано при приеме матерью некоторых лекарственных средств; встречаются случаи, когда ребенок, принимая несколько дней искусственную смесь, отказывается затем сосать материнскую грудь или даже принимать сцеженное материнское молоко);
- короткий прием донорского молока будет наиболее качественным и полноценным для новорожденных, когда у матери еще не выработался процесс лактации;
- такое молоко особенно показано недоношенным с незрелым ЖКТ;
- иногда донорское молоко считается лучше материнского при наступившей следующей беременности у еще кормящей матери, так как и ее молоко в связи с гормональными изменениями в организме, и искусственная смесь для малыша раннего возраста являются менее желаемыми и менее вкусными;
- несмотря на пастеризацию, донорское молоко в целом способствует повышению сопротивляемости организма.

Во многих странах уже более 30 лет существуют специальные банки грудного молока. В октябре 2014 г. в Москве на базе Научного центра здоровья детей РАМН официально запущен, а в ноябре открыт первый в РФ банк донорского грудного молока.

Взятое у донора молоко подвергается бактериологическому тестированию, затем пастеризации (методом Холдера – при температуре 62,5°C в течение 30 мин). Такая пастеризация позволяет сохранить в молоке значительное количество необходимых веществ и витаминов: в полном объеме сохраняются белки, жиры и углеводы, олигосахариды, линолевая кислота, витамины А, В₁₂, D, Е и др., незначительно снижается антиоксидантная активность, только на 1/4 уменьшается количество фолиевой кислоты, примерно на 1/3 – витамина С и IgA. Значительным преимуществом пастеризации является полная дезактивация патогенных бактерий и вирусов (в том числе ВИЧ, гепатита В и С, цитомегаловирусов, а также возбудителей туберкулеза и сифилиса).

Затем молоко подвергается замораживанию в стерильных контейнерах. В камере при температуре –20°C оно может храниться в течение 3–6 мес.

Обязательные правила донорства:

- женщина-донор должна соблюдать все правила гигиены, не иметь вредных привычек, вести нормальный образ жизни;
- после 1-го месяца жизни максимальная разница между возрастом малыша донора и возрастом ребенка, который получает донорское молоко, должна быть не более 1 мес., так как с ростом ребенка состав материнского молока изменяется в соответствии с потребностями растущего организма. В неонатальном периоде такое правило не подходит, возрастная разница должна быть очень-очень незначительной (*вспомните о молозиве, переходном и зрелом молоке* – кормление молоком, не соответствующим возрасту новорожденного, может быть опасным для его ЖКТ);
- кроме того, донорское молоко сортируется по следующим критериям: после преждевременных родов и после родов в срок;
- оценивается качество молока по всем параметрам; проверяется не только состав белков, жиров и углеводов, но и устанавливается необходимое постоянство этих компонентов, на количество которых влияет гормональный фон донора;
- питание женщины-донора должно бесперерывно обеспечивать молоко необходимым количеством витаминов и микроэлементов;
- женщина-донор не должна быть вегетарианкой, употреблять в больших количествах чай, кофе, кока-колу (от кофеинсодержащих напитков лучше вообще отказаться);
- не может быть донором женщина с отягощенным аллергологическим анамнезом. Не исключены варианты, когда продукты питания даже здоровой в этом отношении женщины (матери или донора), попав в молоко, могут вызвать аллергическую реакцию у ребенка. Поэтому донору следует соблюдать разумный рацион питания;
- необходимые обследования донора: консультация терапевта, обследование фтизиатром, дерматовенерологом в первую очередь на заболевания, передающиеся с грудным молоком (ВИЧ-инфекция, гепатиты В и С, венерические заболевания); флюорография;

- в течение 6 мес. до сдачи молока у женщины-донора не должно быть инфекционных заболеваний, случаев употребления наркотических средств, случайных незащищенных половых контактов, переливания крови, стоматологических вмешательств, акупунктуры и пирсинга;
- в некоторых странах обязательными правилами являются возраст ребенка матери-донора менее года, стаж проживания в стране, иногда имеет значение ее национальность;
- к сожалению, не исключены варианты неформального донорства – по договоренности, на специальных веб-сайтах, что из-за отсутствия обследования может быть опасным. Если мать берет молоко у здоровой, проверенной женщины, тогда сцеженное молоко:
 - 1) в течение первых 6 часов можно давать ребенку без термической обработки, подогрев до 36–37°C;
 - 2) после 6 ч его нужно пастеризовать.

Кстати, можно легко проверить, является ли молоко донорским, – добавить в «подозрительное» молоко 10% раствор нашатырного спирта; цвет женского молока через некоторое время станет красно-фиолетовым (такая окраска будет еще интенсивнее, если молоко подогреть); цвет коровьего молока при добавлении в него реактива не изменится.

Прикладывание ребенка к груди матери уже в родильном зале, полноценная лактация и вскармливание грудью положительно влияют не только на здоровье ребенка, но и на **здоровье матери**, так как:

- это способствует быстрому сокращению матки после родов, что, в свою очередь, уменьшает возможность маточного кровотечения и последующей анемии у матери;
- это является профилактикой мастопатий, а также опухолей молочных желез, матки, яичников;
- постоянное и продолжительное естественное вскармливание является природным фактором предупреждения следующей беременности через короткий срок.

Режим кормления ребенка

После нормальных родов новорожденный впервые прикладывается к груди уже в родильном зале.

В течение 2–3 мес. ребенок обычно получает пищу через 3 ч, т.е. кормят его 7 раз в сутки: 6.00, 9.00, 12.00, 15.00, 18.00, 21.00 и 24.00. После этого ночной перерыв – 6 ч. Некоторые малыши просыпаются ночью с плачем – мама при этом индивидуально решает, нужно ли кормить новорожденного в это время. Чаще всего ребенок в течение суток периодически сосет материнскую грудь. Постепенно он будет беспокоить ночью все реже и на 2–3-м месяце просыпаться перестанет. Время отказа от ночного кормления ребенок должен выбрать сам.

Нужно ли кормить ребенка строго по часам? В неонатальном периоде условные рефлексы только начинают формироваться, и один из самых

первых – рефлекс на кормление. Если подошло точное время приема пищи, а ребенок еще спит – не следует его беспокоить. Через короткий срок малыш проснется и своим плачем «потребуется» его покормить. В случае преждевременного беспокойства ребенка можно предположить, что при предыдущем кормлении малыш не получил необходимого количество молока и его плач вполне обоснован чувством голода. Значит, пора прикладывать к груди.

Такой режим кормления называется «свободным». Именно такое правило, когда малыш сосет грудь так часто и так долго и столько, сколько он хочет, считается наиболее рациональным на первых месяцах жизни ребенка. Число кормлений может быть 8–12 на протяжении суток (по последним данным американских ученых – до 18). Т.е. ограничений не должно быть ни со стороны матери, ни со стороны ребенка.

В дальнейшем постепенно, по мере установления лактации у матери, формирования рефлексов у ребенка, частое кормление перерастает в более регулярный режим и не представляет сложностей. Обычно допустимые колебания между временем приема пищи по режиму и незапланированным более поздним или ранним кормлением не должны превышать 1 ч. Если ребенок стал просыпаться через короткий период времени после кормления (1–1,5 ч), врач должен оценить вскармливание малыша: возможно, у матери нет необходимого количества молока и развивающаяся гипогалактия приводит к постоянному голоданию? В случае продолжительного сна ребенка (более 4 ч после кормления) необходимо установить состояние его здоровья – не заболел ли он?

Признаками того, что ребенок проголодался, являются следующие:

- он сосет свою ручку;
- поворачивает голову к матери;
- иногда ребенок плачет (при этом необходимо помнить, что плач нередко является признаком дискомфорта, боли и др.).

Примерно к концу 2-го – на 3-м месяце жизни малыш начинает получать грудное молоко через 3,5 ч, т.е. 6 раз в сутки: 6.00, 9.30, 13.00, 16.30, 20.00 и 23.30. Ночной перерыв – 6,5 ч.

С 6-месячного возраста (иногда с 4–5 мес.), когда вводится прикорм (англ. weaning, см. с. 462), и до конца 1-го года жизни интервал между кормлениями увеличивается до 4 ч и ребенок принимает пищу 5 раз в сутки: 6.00, 10.00, 14.00, 18.00 и 22.00. Ночной перерыв – 8 ч.

Таким образом, до 6 (иногда до 4–6) мес. идеальным видом пищи для ребенка (за исключением медицинских показаний) является исключительно грудное молоко, и ему не даются никакие иные продукты или жидкость. **Внимание!** Такой режим кормления, согласно новым правилам, является обязательным при всех видах вскармливания (в том числе искусственном и смешанном). И оптимальным при этом будет «свободный» режим кормления. Однако если малыш получает искусственную смесь (особенно в Доме ребенка), донорское молоко или находится на смешанном вскармливании, то пища дается более или менее по часам.

Расчет необходимого объема принимаемой пищи

При грудном вскармливании ребенок обычно сам регулирует необходимое количество пищи.

Для ориентировочного расчета необходимого объема грудного молока **ребенку в возрасте 7–10 дней** можно воспользоваться несколькими способами.

1. Формула Тура (отечественный педиатр XX в.):

$V = n \cdot 70$ (если масса тела новорожденного менее 3200 г)

или $n \cdot 80$ (если масса тела новорожденного более 3200 г),

где V – суточный объем пищи, n – возраст ребенка в днях.

Пример: масса тела ребенка при рождении 3000 г, ему 4 дня, $V = 4 \cdot 70 = 280$ мл; разделив этот объем на число кормлений – $280 \text{ мл} : 7 = 40 \text{ мл}$, получаем объем молока на одно кормление.

2. Объем молока на одно кормление в среднем = $10 \cdot n$ (обозначение прежнее).

Пример: малышу 2 дня, за одно кормление он должен принять $10 \cdot 2 = 20$ мл молока.

3. Формула Н.П.Шабалова – расчет объема молока (в мл) на одно кормление на основе функциональной вместительности желудка:

$V = 3 \cdot n \cdot \text{масса тела (кг)}$ (обозначение то же).

Пример: ребенку 5 дней, масса тела 3300 г. За одно кормление ребенок должен получить: $3 \cdot 5 \cdot 3,3 = 50 \text{ мл}$.

Для расчета суточного объема пищи ребенку более старшего возраста (до 1 года) существуют следующие методы.

1. **Объемный метод Гейбнера и Черни** (немецкие педиатры XIX–XX вв.) представлен в таблице 16.2. Так, суточный объем пищи у здорового ребенка можно рассчитать после его взвешивания и расчета необходимой части от полученного показателя массы тела. Чем старше ребенок, тем меньший объем пищи относительно своей массы он принимает.

Примеры

1. Ребенку 3 мес., масса тела 5200 г; суточный объем пищи = $5200 \cdot 1/6 = 866 \text{ мл} = 870 \text{ мл}$. Среднее количество на одно кормление (их должно быть не менее 6) = $870 \text{ мл} : 6 = 145 \text{ мл}$.

Таблица 16.2. Объемный метод расчета суточного объема пищи ребенку грудного возраста

Возраст ребенка	Необходимый объем пищи – доля массы тела	Примечание
7–10 дней – 2 мес.	$1/5$	Общий объем пищи может превышать 1 л <u>в конце</u> 1-го года жизни (+10–20 г каждое кормление)
2–4 мес.	$1/6$	
4–6 мес.	$1/7$	
6–12 мес.	$1/8–1/9$	

2. Ребенку 7 мес., масса тела 7950 г; суточный объем пищи = $7950 \cdot \frac{1}{8} = 993 \text{ мл} = 1000 \text{ мл}$. Среднее количество на одно кормление (их должно быть не менее 5) = $1000 \text{ мл} : 5 = 200 \text{ мл}$.

Внимание! При нормальной массе тела ребенка все показатели рассчитываются для фактической массы тела.

2. Более точным методом расчета суточного объема молока, особенно в случае гипотрофии, паратрофии и недоношенности, является калорийный метод Маслова (отечественный педиатр XX в.):

$$V = \frac{A \cdot B \cdot 1000}{C}$$

где А – возрастные потребности в ккал/кг массы тела (табл. 16.3); В – фактическая масса тела ребенка (кг); С – калорийность 1 л женского молока (табл. 16.3).

Исходя из данных таблицы 16.3, потребность ребенка в ккал на 1 кг массы тела с возрастом уменьшается.

Примеры

1. Ребенку 4 мес. Масса тела 6400 г. Расчет необходимого суточного количества молока:

$$\frac{115 \cdot 6,4 \cdot 1000}{700} = 1051 \text{ мл.}$$

Так как у ребенка раннего грудного возраста суточный объем пищи не должен превышать 1 л, необходимое количество молока в данном случае составляет 1000 мл. Объем молока на одно кормление – $1000 \text{ мл} : 6 = 166 = 170 \text{ мл}$.

2. Ребенку 2 мес., масса тела 3800 г.

$$V = \frac{115 \cdot 3,8 \cdot 1000}{700} = 625 \text{ мл молока суточный объем.}$$

Объем молока на одно кормление – $625 \text{ мл} : 7 = 90 \text{ мл}$.

Внимание! Метод Маслова применяется только до введения прикорма, так как при разнообразии рациона точный расчет сделать невозможно.

Таблица 16.3. Суточные потребности ребенка грудного возраста в энергии

Возраст ребенка, мес.	Необходимое количество килокалорий на 1 кг массы тела	Примечание
1–6	115	1 л (= 1000 мл) женского молока в <u>среднем</u> содержит 700 ккал
7–12	110	

Потребности ребенка в основных ингредиентах

Одновременно с расчетом необходимого объема принимаемой пищи педиатр должен рассчитать такой состав продуктов, чтобы имеющиеся в них ингредиенты соответствовали потребностям ребенка (табл. 16.4).

Внимательно рассмотрите таблицу 16.4. Из указанных данных следует:

- 1) в течение 1-го года жизни **потребность малыша в белках увеличивается, а также зависит от биологической ценности белкового компонента заменителей грудного молока;**

Таблица 16.4. Суточная потребность детей 1-го года жизни в белках, жирах, углеводах и минеральных веществах

	Возраст, мес.**			Колебания физиологической потребности детей***
	0–3	4–6	7–12	
Белки*:				
– всего	2,2	2,6	2,9	
– в том числе животного происхождения			60% от общего к-ва	
Жиры	6,5	6,0	5,5	
Углеводы	13	13	13	
Минеральные вещества				
Кальций	400	500	600	400–1200
Фосфор	300	400	500	300–1200
Магний	50	60	70	55–400
Калий				400–2500
Хлориды				300–2300
Медь	0,3–0,5	0,3–0,5	0,3–0,5	0,5–1,0
Марганец				2,0
Селен	0,01–0,015	0,01–0,015	0,01–0,015	0,01–0,05
Хром				0,011–0,035
Молибден				0,07
Фтор				1,0–4,0
Натрий				200–1300
Железо	4	7	10	4,0–18,0
Цинк	3	4	7	3,0–12,0
Йод	0,04	0,05	0,06	0,06–0,15

*** Внимание!** Указаны потребности в белках при вскармливании грудным молоком или заменителем с биологической ценностью белкового компонента **более 80%**; **при биологической ценности менее 80%** данные параметры необходимо **повысить на 20–25%**.

****** Аряев Н.Л., Циунчик Ю.Г. Принципы диагностики и лечения ЗВУР и гипотрофии. – Одесса: Ярослав, 2005. – 256 с.

******* Методические рекомендации «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации» (утверждены 18.12.2008).

- 2) потребность в **жирах** с возрастом уменьшается;
- 3) потребность в **углеводах** одинакова в течение всего 1-го года жизни.

Внимание! Так как в течение дня потребности ребенка в ингредиентах не характеризуются стабильностью (они зависят от физической нагрузки, состояния ребенка, некоторых индивидуальных особенностей и т.д.), допустимой считается разница между стандартными потребностями и получаемым в результате расчета количеством $\pm 10-20\%$.

При естественном вскармливании в первом полугодии основным продуктом питания малыша является **материнское молоко**, количество и состав ингредиентов которого рассчитываются по указанным правилам. Затем в питание вводится прикорм.

Правила введения прикорма

Прикорм (англ. weaning) – это **постепенная** замена **материнского молока** **приготовленной пищей**. Ко времени введения прикорма ферментная система кишечника ребенка уже достаточно зрелая (англ. mature) для того, чтобы полноценно переварить и всосать всю дополнительную пищу.

Необходимость прикорма обоснована следующим:

- постепенно количество молока у матери уменьшается;
- в грудном молоке достаточное для нормального развития ребенка количество белков, жиров, углеводов содержится только до 6 мес.;
- с пищевыми продуктами ребенок получает минеральные вещества (как микро-, так и макроэлементы), потребность в которых к концу первого полугодия увеличивается;
- для правильного функционирования ЖКТ нужна клетчатка, которой нет в материнском молоке;
- жевание (англ. mastication), возникающее при введении прикорма, – один из факторов правильного развития аппарата речи;
- благодаря прикорму ребенок постепенно приучается к новой для него пище и отвыкает от материнского молока.

При введении прикорма необходимо убедиться в том, что ребенок уже хочет получать новую пищу. Признаками этого являются:

- хорошо развиты критерии статичности ПМР – ребенок держит голову и практически хорошо сидит;
- малыш открывает рот, когда к нему подносится ложка с пищей;
- затем он закрывает рот с ложкой в нем; подержав пищу во рту, глотает ее; отрицательным признаком является выталкивание и выплевывание пищи;
- при отсутствии чувства голода ребенок отворачивается от ложки с пищей.

Внимание! Исследованиями установлено, что введение прикорма в более ранний срок приводит к возникновению следующих отрицательных последствий:

- уменьшение количества грудного молока у матери;
- появление анемии у ребенка, так как уменьшается всасывание железа;

- частые бактериальные заболевания кишечника (в связи с нарушением правил гигиены);
- пищевая аллергия;
- в дальнейшем более частое развитие гипертонической болезни, ожирения, атеросклероза.

Согласно резолюции Всемирной ассамблеи здравоохранения №54.2 (2002) и №59.13 (2006), **прикорм вводится в 6 мес.*** Вполне спокойно можно ждать до такого возраста малыша и кормить только грудным молоком в следующих случаях:

- данные при рождении: нормальная масса тела и отсутствуют признаки задержки внутриутробного развития;
- в 6 мес. ребенок здоровый, анамнез неотягощен;
- полноценное питание кормящей матери (см. с. 483).

Однако, решая такой вопрос индивидуально, вполне допустимым можно считать введение прикорма и раньше указанного возраста – **в 4–6 мес.**, что и принято в РФ.

По современным правилам прикорм можно начинать с разных видов пищи: с каши, овощного, иногда фруктового пюре.

Следует отметить, что в случаях, когда ребенок плохо набирает массу тела или у него неустойчивый стул (склонность к диспепсическим расстройствам), целесообразно начинать введение прикорма с **каши**. Если масса тела близка к паратрофии или малыша беспокоят запоры, более рациональным будет овощное, иногда фруктовое пюре.

При этом (*внимание!*) прикорм необходимо начинать только с одного продукта, а затем постепенно включать новые виды пищи. Рассмотрим поочередно.

Молочная рисовая и гречневая (англ. buckwheat) каши. Указанные виды злаков занимают первое место, так как они сравнительно богаты необходимым железом. Его количество в материнском молоке является недостаточным во втором полугодии жизни малыша, что приводит к быстрому развитию железодефицитной анемии. Позже применяется **кукурузная (англ. maize, corn) каша**.

Постепенно необходимо изменить консистенцию (от достаточно жидкой и гомогенной до все более плотной – после 9-го месяца жизни), вводить различные по запаху, вкусовым и внешним качествам каши, а также остальные виды пищи.

Вначале для лучшего переваривания пищи (в еще не совсем зрелом кишечнике ребенка) рис и гречиху предпочтительнее давать в виде **каш промышленного производства**, в которых они смолоты в муку (англ. flour). Такие каши обладают рядом преимуществ:

- их состав соответствует возрастным потребностям;

* Возраст, с которого рекомендуется первая дача прикорма, несколько отличается в разных странах: Американская ассоциация педиатров рекомендует вводить прикорм в возрасте старше 5–6 мес.; в Индии – не позже 6 мес.

– кашу не нужно варить, что:

- способствует сохранению витаминов и минеральных веществ, количество которых при варке значительно уменьшается;
- позволяет сразу после приготовления дать кашу ребенку – она обычно готовится при температуре 36–37°C (а после варки каши нужно длительное время снижать ее температуру, что нередко совпадает с плачем голодного малыша);
- экономит время.

Для приготовления каши можно воспользоваться разной жидкостью. При этом (*внимание!*) для разведения каши промышленного производства необходимо внимательно прочитать инструкцию, так как некоторые нужно разводить молоком, другие же, в составе которых есть все ингредиенты, – только водой. Итак, применяемые жидкости:

- материнское молоко;
- адаптированная смесь (см. «Искусственное вскармливание», с. 489);
- коровье или козье молоко. *Внимание!* Молоко необходимо развести водой в соотношении 2:1 (*например: 130 мл кипяченого молока и 70 мл кипяченой воды*). После чего рекомендуется добавить к 200 мл полученной смеси 1 ч.л. (без горки) сахара. Цельное коровье молоко (без указанного разведения) является фактором развития аллергии на молочный белок, железодефицитной анемии и обезвоживания. Введение цельного коровьего или козьего молока в рацион малыша не является ошибкой только с 12 мес.;
- как видите, козье молоко тоже можно использовать в приготовлении пищи малышу. Однако применять исключительно козье молоко нельзя, *так как это является фактором развития фоллиеводефицитной анемии;*
- можно порекомендовать воду. *Внимание!* Как для приготовления каши или смеси (при искусственном вскармливании), так и при даче ребенку жидкости лучше всего использовать специальную бутилированную воду для детей (ее не нужно кипятить, в ее состав не входят опасные химические и радиоактивные вещества, она безопасная в бактериологическом отношении, низко минерализована и др.);
- можно использовать овощной или фруктовый (у нас обычно яблочный) отвар. Но разумно это делать уже после того, как малыш попробовал каждый из этих видов овощей или фруктов и привык к ним.

В дальнейшем, опять же после того как ребенок будет постепенно приучен к каждому виду пищи отдельно, можно использовать различные сборные каши, смешивать злаки с овощами или фруктами.

Следует сказать, что очень долго в виде первого прикорма ребенку давали манную (англ. semolina) и овсяную (англ. oat) каши. В настоящее время эти два вида каш, а также пшеничную (англ. wheat), ржаную (англ. rye) и ячменную (англ. barley) использовать не только не рекомендуется, но и нельзя. Доказано, что у детей в возрасте до 8 мес. может быть неполноценное переваривание растительного белка глютена, которым богаты вышеуказанные злаки.

Вспомните! Глютен – это общее название двух фракций белков – глютеинов и проламинов. Проламин в пшенице, наиболее часто применяемом в пище злаке, называется глюадином. Согласно иммунологической теории, глюадин является пищевым антигеном, к которому в клетках слизистой оболочки тонкой кишки секретируются антиглюадиновые антитела. В результате происходит повреждение ворсинок энтероцитов, затем атрофия и инфильтрация слизистой оболочки кишечника и поражение ее иммунологического статуса. Этот процесс может привести к патологическим изменениям иммунологической этиологии других систем. Таким образом, развивается синдром мальабсорбции (см. «Органы пищеварения»).

Рекомендуемые рисовая, гречневая и кукурузная крупы относятся к безглютеновым – они и являются классическими первыми продуктами прикорма. А остальные вышеуказанные каши можно давать с 8 мес.

В настоящее время разработано много сухих инстантных, т.е. быстрорастворимых, не требующих варки, каш промышленного производства (кстати, такой продукт обычно называется «segeal», т.е. в составе имеются злаки). Если каши состоят только из измельченных злаков, для приготовления необходимо использовать одну из вышеуказанных жидкостей. Если в состав продукта входит молочная, соевая или другая основа, в домашних условиях их необходимо всего лишь развести водой.

Каши, включающие смеси на основе гидролизата молочного белка, изолята соевого белка, применяются с профилактической или лечебной целью в первую очередь у детей, страдающих АтД или пищевой аллергией.

Примеры каш промышленного производства:

– безмолочные:

- «Малышка» (гречневая, рисовая, кукурузная);
- «Спелёнок» (рисовая);
- «Бабушкино лукошко» (гречневая, рисовая, кукурузная);
- «HiPP» (гречневая, овсяная и др.);
- «Nestle Гречневая каша» и др.;
- «Heinz» (гречневая, рисовая, овсяная, кукурузная и др.);
- «Humana» (разнообразные злаки – рис, кукуруза, гречиха, овес, пшеница);
- «Friso» – 4 злака (рис, кукуруза, гречиха, пшеница) и др.;

– молочные:

- «Малышка», «Малютка», «ФрутоНЯНЯ», «Спелёнок», «Умница» (гречневая, рисовая, овсяная, кукурузная, мультизлаковая);
- «Nutrilak» (гречневая), «Топ-Топ» (гречневая) и др.;
- «Humana» (разные злаки – рис, кукуруза, гречиха и др.);
- «Агуша» (гречневая, рисовая, кукурузная);
- «Bebi Premium» (гречка), «Bebi» (рисовая) и др.;
- «Винни» (гречневая, овсяная с витаминами);
- «Heinz» (рисовая, гречневая, овсяная) и мн. др.;

– кисломолочная каша «Nestle» (8 злаков) и др.;

– на основе гидролизата молочного белка: «Humana HA» и др.;

- на основе изолята соевого белка:
 - «Nutrilak Кукуруза на основе соевой смеси»;
 - «Humana SL» и др.

Как уже рассмотрено, в дальнейшем, когда ребенок будет постепенно приучен к разным видам каши, а также к овощам и фруктам отдельно, разные виды пищи можно давать вместе.

Примеры таких каш промышленного производства:

- безмолочные:
 - «Малышка» (рисово-кукурузная со сливой, овсяная с яблоком, рисовая с лесными ягодами);
 - «Спелёнок» (7 злаков);
 - «Агуша» (гречневая с грушей, пшеничная с яблоком, 7 злаков);
 - «Heinz» (5 злаков, гречневая с яблоком, пшенично-овсяная с фруктами и др.);
 - «Humana» (с разным фруктовым компонентом – яблоком, грушей, персиком, бананом, маракуйей, вишней, клубникой, мандаринами) и др.;
- молочные:
 - «Малышка» (гречневая с черносливом, гречневая с яблоком и морковью, гречнево-рисовая с абрикосом, рисовая с курагой; пшеничная с тыквой, пшеничная с бананом, мультизлаковая со смесью фруктов);
 - «Агуша» (овсяная с тыквой, пшеничная с тыквой, рисово-кукурузная с бананом, 5 злаков);
 - «Спелёнок» (5 злаков, пшеничная с курагой, рисовая с яблоком и др.);
 - «Bebi Рисовая с яблоками» (и другие сочетания злаков и фруктов);
 - «Топ-Топ» (кукурузная с фруктами, рисовая с бананом и др.);
 - «Винни» (овсяная со сливой, рисово-кукурузная с бананом);
 - «Humana» (с разными фруктами – яблоком, грушей, персиком, бананом и др.);
 - «Heinz» (рисовая с курагой и черносливом, овсяная с яблоком, с персиком, пшеничная с тыквой и др.).

В случае домашнего приготовления первой каши рисовую, гречневую или кукурузную крупу необходимо измельчить до состояния муки. При варке следует использовать указанные выше жидкости (молоко, смеси, воду, овощной или фруктовый отвар). Затем каши готовятся из крупы (англ. groats), через некоторое время – в еще более крупном виде – из цельных зерен (англ. grains). В среднем начинают с 5% каш и постепенно доводят их концентрацию до 10%. А также через некоторое время увеличивается разнообразие видов каш, их дают с овощами и фруктами.

Овощное пюре:

- капуста (англ. cabbage). Начать лучше с цветной капусты (англ. cauliflower) или брокколи (англ. broccoli) в виде хорошо протертого пюре (как и все остальные овощи). Не рекомендуется белокочанная капуста (англ. cabbage). Она плохо переваривается маленьким ребенком, что приводит к нарушению общего процесса пищеварения в кишечнике (это

проявляется плачем, беспокойством малыша, вздутием живота, диспепсическими расстройствами). Белокочанную капусту вводят на 2-м году жизни;

- овощной прикорм можно начать с **картофельного пюре**, однако в небольшом количестве, так как картофель является плотным и трудноперевариваемым продуктом;
- **кабачки** (англ. vegetable marrow);
- **тыква** (англ. pumpkin);
- **патиссоны** – одно из растений семейства тыквенных (англ. patisson, pattypan squash, custard marrow, white squash, scallopini, button squash, cymling, scallop squash, custard squash и др.);
- **морковь** (англ. carrot) можно ввести в меню ребенка только в конце 1-го года жизни (или после 12 мес.), что связано со временем секреции ферментов для ее переваривания. Кроме того, морковь в раннем возрасте является аллергеном.

Постепенно, с 9 мес., отваренные овощи можно давать в виде маленьких, легко проглатываемых кусочков.

Так как в овощах содержатся нитраты, пестициды и другие компоненты удобрений (англ. fertilizer), применяемых при их выращивании, картофель, морковь и кабачки нужно в течение 30 мин вымочить в прохладной воде и только после этого варить. Иногда овощи рекомендуется вымачивать более длительное время – в течение 1–2 ч или даже дольше. В особенности это относится к овощам раннего и тепличного урожая. В более поздних овощах, а также при их зимнем хранении количество нитратов уменьшается. Кроме того, вымачивание является особенно необходимым при кормлении детей с отягощенным аллергологическим анамнезом.

Как уже сказано, прикорм можно начинать и с фруктового пюре. Но все-таки первым лучше дать овощное пюре, так как овощи:

- легче усваиваются;
- хорошо нормализуют стул;
- не содержат фруктозы, которая агрессивно действует на желудок и поджелудочную железу в раннем периоде жизни малыша;
- оказывают меньшую нагрузку на почки;
- в отличие от фруктов, обладают меньшим аллергическим действием;
- иногда сравнительно большое количество сахара во фруктах может стать причиной отказа ребенка от овощного пюре.

Однако это правило не является строго обязательным и решается индивидуально.

Фруктовое пюре

На территории Европы в качестве первого прикорма наиболее приемлемым считается **яблочное** (иногда грушевое [англ. pear]) **пюре**. Фрукты зеленого цвета (естественно, спелые – англ. ripe) наименее аллергенны. Детям с отягощенным аллергологическим анамнезом желательно в виде первого прикорма давать **яблоки и груши в печеном виде** (тепловая обработка фруктов

частично снижает аллергенные свойства). При отсутствии аллергической реакции на пюре такого приготовления ребенку можно предложить фрукты в сыром виде.

Следующими рекомендуются персиковое (*англ. peach*) и абрикосовое (*англ. apricot*), затем сливовое (*англ. plum*) пюре. Постепенно можно ввести **банановое пюре** (с 8 мес.). Количество витаминов в бананах невелико, но они богаты калием, а также содержат пектин, углеводы и клетчатку. Бананы можно удачно использовать как наполнитель с другим видом фруктового пюре.

Постепенно количество пюре увеличивается с 1 ч.л. до 100 г в конце 1-го года.

Овощи и фрукты начинают давать с наименее кислых по вкусу в виде пюре и только с одного вида. Лишь после привыкания малыша к каждому из них можно дать смесь разных видов. Постепенно, с 9–10 мес. (*и не раньше!*), пюре можно заменить блюдом из маленьких кусочков отваренных овощей, спелых запеченных или отваренных фруктов.

Внимание! Если прикорм начинается с овощного или фруктового пюре, его необходимо давать **не более 2 нед.** Причина: количество белка в таком виде пищи очень небольшое, поэтому через 2 нед. в состав прикормов должны войти каша, мясное пюре или творог.

Сравнительно быстро ребенок начинает получать и другие виды новой пищи: фруктовые и овощные соки, творог и мясо.

Фруктовые (и ягодные), а также овощные соки как источники витаминов, минеральных веществ и микроэлементов показаны ребенку с целью:

- профилактики гиповитаминоза, рахита и анемии;
- положительного влияния на секреторную и моторную функции органов пищеварения;
- благоприятного действия на микрофлору кишечника. Особенно это касается водорастворимых витаминов С, группы В и Р, которыми богаты фрукты. Морковный сок богат каротином – провитамином А.

Интересующимся студентам. На основании глубоких научных исследований учеными разных стран мира доказано, что ранее рекомендованное время введения соков (вначале – на 2-м месяце жизни, через некоторое время советовали на 4-м месяце) и других пищевых добавок (вареная печень, творог и яичный желток – после 5 мес.) не оправдало себя. Это приводит к следующим негативным последствиям:

- в 40% случаев возникают аллергические реакции;
- у 30% грудных детей развивается дисбиоз, плохо переваривается пища;
- снижается активность сосания груди, что ухудшает интенсивность лактации у матери.

Риск нарушения здоровья детей при этом выше, нежели (*англ. than*) эффективность обеспечения ребенка витаминами, микроэлементами и т.д. с этими добавками.

На территории Европы первым чаще всего вводится яблочный сок. Он дается после привыкания малыша к другим видам прикорма. Общие правила дачи сока:

- порядок дачи фруктовых соков примерно аналогичен порядку дачи фруктовых пюре. После яблочного сока ребенка приучают к персиковому, абрикосовому и сливовому. В дальнейшем соки (включая ягодные и овощные) идут в такой последовательности: вишневый (*англ. cherry*), черносмородиновый (*англ. blackcurrant*), черничный (*англ. bilberry*), гранатовый (*англ. pomegranate*), клюквенный (*англ. cranberry*), лимонный, морковный, свекольный (*англ. red beet*) и капустный;
- таким образом, введение сока начинается с одного вида фруктов. Так, в случае аллергической реакции будет ясен ее генез. На привыкание может уйти 1 мес., иногда 2–3 мес. Затем постепенно вводятся иные фруктовые соки. После привыкания в течение дня лучше давать разные соки;
- не рекомендуется одновременно давать смешанные соки из разных фруктов и овощей, так как вещества в одном из них могут разрушать витамины в другом;
- начинают с 5 мл, в течение 1 мес. объем увеличивается до 30–50 мл, наибольшее количество в конце 1-го года жизни – 100 мл;
- когда суточное количество сока небольшое, ребенок может принять его за 1 раз, в дальнейшем – на протяжении 2–3 раз в день;
- лучше готовить свежевыжатые соки из фруктов и овощей. При их отсутствии можно использовать консервированные соки;
- они не разводятся водой, в них не добавляется сахар;
- ребенок должен пить соки из чашечки, что в конце 1-го года является обязательным.

Внимательно рассмотрев рекомендованные фрукты и овощи, вы заметили, что в перечне нет малинового (*англ. raspberrу*), клубничного (*англ. strawberry*) и томатного пюре и соков, т.е. нет фруктов и овощей красного цвета. А также не указаны цитрусовые (кроме лимона), отсутствуют сравнительно новые для нас тропические плоды (ананасы, киви, манго, гуава, папайя и др.). Все они относятся к **аллергенным продуктам**. Невозможно точно сказать, в каком возрасте ребенку позволено дать эти фрукты и овощи. При неотягощенном аллергологическом анамнезе малину, клубнику и томаты можно попробовать дать в 9–12 мес., цитрусовые – после 2–2,5 лет, а вот тропические плоды – только с 3 лет.

По этой же причине следует сказать, что иногда абрикосы, бананы, вишня, а также яблоки и груши красного цвета тоже могут быть аллергенными продуктами.

Врачебный вывод следующий: в раннем возрасте давать ребенку некоторые овощи и фрукты, особенно экзотические, можно только с учетом индивидуальной переносимости.

Кроме того:

- нельзя на 1-м году давать ребенку виноградный сок, так как он усиливает в кишечнике процессы брожения и часто вызывает вздутие живота;

- если ребенка беспокоит частое срыгивание, эффективным может быть позволенный малышу сок единственного вида цитрусовых – лимонный сок;
- при склонности ребенка к запорам лучше давать пюре или сок из персиков, слив, моркови, капусты, свеклы и (если позволено) апельсинов;
- при склонности к поносам рекомендуются вишня, гранат, черная смородина, черника, лимон, а также смесь из обладающих несколько крепящим действием яблок и груш зеленого цвета.

Творог как источник белков и кальция можно вводить уже в **6,5 мес.**, но не позже 7,5 мес. Творог промышленного производства детям до 1 года давать нельзя. Блюдо нужно готовить непосредственно перед кормлением (повторное разогревание снижает качества творога) и делать это 3–4 раза в неделю. В питании ребенка используется творог разной степени жирности (см. Приложение 5).

Мясо – на 1-м году жизни это один из главных источников железа, необходимого для профилактики анемии. Начиная с **6,5 мес.** ребенку в первый раз дается 5 г. Количество постепенно увеличивается (см. табл. 16.5 и 16.6), и к концу 1-го года в течение дня малыш съедает 50–60 (70) г мясного блюда. Учитывая ферментативную незрелость ЖКТ ребенка, отсутствие или только начало прорезывания зубов, рекомендуются следующие возрастные особенности консистенции мясных продуктов:

- 6–7 мес. – гомогенизированные;
- 7–8 мес. – в виде пюре;
- 9–12 мес. – значительно измельченные, можно фрикадельки (*англ. quenelle*).

До 9 мес. ребенка необходимо приучить к разнообразной мясной пище, готовя блюда из нежирного мяса:

- **телятины** (*англ. veal*);
- **курятины** (*англ. chicken*), **индюшатины** (*англ. turkey meat*). Наиболее удачным является белое мясо (как куриное, так и индюшачье): оно хорошо переваривается и усваивается (в нем практически нет соединительнотканых прослоек, а также содержится минимальное количество вредных веществ, применяемых при выращивании птиц). **Внимание!** При отягощенном аллергологическом анамнезе куриное мясо желательно давать ребенку не ранее 10 мес., так как куриный белок относится к аллергенам;
- **крольчатины** (*англ. rabbit meat*);
- **нежирной свинины** (*англ. pork*);
- **говядины** (*англ. beef*) – ее можно дать после того, когда мясное пюре уже станет привычным продуктом питания.

Постепенно в меню вводятся следующие новые для малыша виды пищи и дополнения:

- в 6 мес. – подсолнечное масло;
- в 6–7 мес. – сливочное масло;
- с 7 мес. ребенку дается яичный желток, и только в плотном, хорошо отваренном и протертом виде. Он является источником водорастворимых, жирорастворимых витаминов (А и D), кальция и железа. Желток необходимо смешивать с прикормом (обычно с овощным пюре). Дается

- 2 раза в неделю. Желток **противопоказан** детям с АтД, а также в случае аллергической реакции на желток;
- в 8 мес. в меню вводятся **кисломолочные продукты, хлеб**;
 - с 9-го месяца – **сухарики, печенье**. Постепенно они даются в виде маленьких кусочков;
 - **печень**, важный продукт для профилактики рахита, рекомендуется предложить ребенку после того, как он будет приучен к мясным продуктам;
 - в 8–10 мес. – **рыбный фарш** (рыба богата железом):
 - вначале грудному ребенку рекомендуется **нежирная рыба** (количество жира менее 3%) **белых сортов**: камбала (*англ. flounder*), треска (*англ. cod*), окунь (*англ. grouper*), судак (*англ. pikeperch*), хек (*англ. hake*) и др.;
 - **красная рыба** вводится в меню ребенка после 1 года: горбуша (*англ. hunchback salmon*), кета (*англ. chum salmon*), форель (*англ. trout*) и др., которые в том числе являются **умеренно-жирными рыбами** (3–8% жира). Рыбу лучше использовать свежую, но можно и замороженную. При этом следует помнить, что рыба относится к **сильным аллергенам**. Рыбный фарш дается ребенку **1–2 раза в неделю** (мясо в эти дни из меню исключается);
 - **рыбный бульон** можно приготовить ребенку только после 1-го года;
 - хорошими источниками **железа** являются также **бобовые** (*англ. leguminous*): стручковая фасоль (*англ. needle beans*) и **зеленый горошек** (*англ. pea*), т.е. **молодые бобовые**. Рекомендуемый срок их дачи – в конце 1-го, но чаще со 2-го года жизни. Применяются бобы нечасто и обязательно в хорошо протертом виде. **Внимание!** При этом их нельзя давать как один вид продукта во время кормления малыша: они должны быть только **небольшой составной частью** комбинированного овощного пюре. У грудных детей это обусловлено нередким дефицитом ферментов для переваривания имеющихся в бобах углеводов. **Зрелые бобовые** используются в питании детей только после 2 лет, и, как и раньше, даются они нечасто и в хорошо протертом виде.
- В настоящее время изготавливаются разнообразные **консервированные продукты**, которыми тоже можно воспользоваться при введении прикорма в зависимости от возраста ребенка.

Например:

- овощное пюре «Топ-Топ» (Голландия) – с 6 мес.;
- мясные консервы: «Bottonedi sicurezza» (крольчатина, с 6 мес.; Италия); «Чебурашка» (свинина, говядина), «Петушок» (куриный фарш), «Мясное пюре» (говядина) – с 7 мес.; «Говядина с языком» (пюре), «Телятина с **печенью**», «Bebi Premium Кролик», пюре «Юниор» с **рыбным, куриным, индюшачьим, телячьим мясом** («HiPP», Австрия) – с 8 мес.;
- фруктово-творожное пюре «Дуэт», фруктовое пюре (банановое, яблочное, тыквенное, вишневое и др.), овощные пюре и др.

Общие правила дачи прикорма:

- соблюдение общих правил гигиены;
- прикорм вводится только **здоровому** ребенку;

- нежелательно вводить прикорм при высокой температуре окружающей среды;
- при вакцинации прикорм вводится за неделю до и через неделю после прививки;
- малыш должен быть активным, с выраженным чувством голода;
- одновременно, начиная с 6 мес. и до тех пор, пока у матери сохраняется лактогенез, она должна давать малышу грудное молоко при каждом кормлении. Согласно современным правилам, прикорм, особенно в начале, можно дать малышу после непродолжительного кормления грудью (или дачи небольшого количества искусственной смеси при искусственном вскармливании). Объясняется это тем, что ребенок при даче новой для него пищи не всегда хочет ее принимать. А вот если он вначале недолго пососет грудь матери (или примет искусственную смесь), то после этого аппетит повышается и ребенок лучше принимает новую пищу. Со временем, когда малыш привыкнет к прикорму, кормление можно начать с приготовленной пищи;
- обязательное правило: каждое кормление необходимо закончить материнским (!) молоком (или искусственной смесью). До 12 мес. и далее (пока у матери есть молоко, даже после достижения полного разнообразия пищи в виде прикорма) такое правило остается в силе, так как оно будет препятствовать застою молока в молочных железах и способствовать лактогенезу;
- как уже рассмотрено, прикорм вводится в 4–6 мес. Частота кормлений – 5 раз в сутки (примерно с 4-часовым перерывом). И в этом возрасте тоже наиболее приемлемым является «свободный» режим кормления. Причем если малыш захочет поесть между приемами пищи с прикормом, то мама может на короткое время дать грудь (или молочную смесь при искусственном вскармливании);
- положение ребенка – вертикальное (на детском высоком стульчике, на руках или коленях матери);
- в первый раз прикорм лучше всего дать на 2-е кормление (иногда на 3-е), что позволит проследить за реакцией организма на новую пищу (как отреагировал кишечник – нет ли поноса, запора, как переваривается, хороша ли переносимость новой пищи, нет ли аллергической реакции). Дача прикорма примерно в 10.00 позволит матери поспать после 1-го кормления грудью, и малыш быстрее уснет. А получение плотной пищи при последнем кормлении – это нагрузка на ЖКТ, которому тоже нужно отдохнуть;
- желательно давать прикорм, когда за столом сидят и другие члены семьи. Мама во время кормления должна быть возле ребенка всегда, даже в конце 1-го – на 2-м году жизни, когда некоторые малыши чайной ложкой могут кушать сами;
- в течение всего кормления с ребенком нужно разговаривать;
- пища не спеша дается чайной ложкой; вначале ложку с небольшим количеством пищи необходимо приложить к губе малыша, он почувствует

это, откроет ротик, и тогда ложка прикладывается к середине языка. В результате малыш проглотит еду;

- признаки чувства сытости (*англ.* satisfaction) у ребенка следующие:
 - он ручкой отталкивает ложку;
 - поворачивает голову в сторону от ложки;
 - не открывает ротик;
- малыша **никогда не нужно упорно заставлять кушать** (это может стать причиной длительного отказа ребенка от прикорма). *Ну не понравилась ему совершенно новая, необычная для него пища!* В таком случае необходимо **заменить этот вид еды на другой**. А ту еду, от которой ребенок отказался, предложить через некоторое время. И не исключено, что он с удовольствием ее съест. Можно новую пищу в течение какого-то времени соединять с небольшим количеством грудного молока – так вкуснее, да и привычнее для малыша, который до этого времени получал только материнское молоко;
- для восприятия нового продукта его необходимо предлагать (*обратите внимание – только предлагать!*) малышу не один, а несколько раз (по рекомендации научных исследователей – иногда до 10–15 раз). В противном случае ребенок может быть лишен доступа к новым продуктам и развития вкусовых ощущений;
- дается только свежеприготовленная пища (не более 30 мин после кулинарной обработки или приготовления), температура которой 36–37°C;
- **объем пищи увеличивается постепенно, но сравнительно быстро**:
 - в 1-й день ребенок получает 1 ч.л. новой пищи (5 г);
 - в течение 5–7 дней объем пищи увеличивается до необходимой дневной порции;
 - пищу-прикорм можно дать в одну порцию в течение одного кормления, но лучше, особенно при увеличении объема **1-го прикорма**, разделить прикорм на 2 раза.

Пример: в 1-й день ребенок получит 5 г овощного пюре; на 5–7-й день – 50 г этого же пюре, которое в течение короткого срока лучше дать по 25 г во время 2-го и 4-го кормления. Остальная пища во время этих же двух кормлений – материнское молоко до прикорма и обязательно после него, чем будет дополнен необходимый объем;

- ориентировочное постепенное увеличение суточного количества пищи-прикорма в течение 1-го года жизни (ни в коем случае не вытеснять при этом грудное молоко или искусственную смесь) приведено в таблицах 16.5 и 16.6;
- **введение каждого нового прикорма (не более одного нового вида пищи!)** занимает не менее 5 дней, в среднем 5–7 дней (например, пюре из цветной капусты или яблочное пюре). Затем дается 2-й вид пищи – например, только блюдо из кабачков или персиковое пюре – тоже в течение не менее 5 дней. Далее 3-й вид: например, только тыкву или абрикосовое пюре – 5 дней и т.д. При хорошей переносимости пищи, нормальной реакции кишечника, отсутствии аллергических проявлений и только после

привыкания малыша к новой пище ему можно дать 2 (иногда 3) вида продуктов одновременно: разные виды овощей (цветную капусту, кабачки и тыкву, к которым ребенок приучен, вместе); 2 разных вида фруктов, кашу с мясом, яблочное пюре с творогом и др.;

- кроме того, постепенно необходимо разнообразить вкусовые и другие качества пищи – добавить подсолнечное, сливочное масло и иногда, в случае приготовления пищи дома, сахар;
- увеличение количества прикормов в течение дня следующее:
 - вначале (как уже рассмотрено) прикорм дается 1 раз в день, затем объем прикорма на короткий срок делится на 2 раза. После разнообразия одного вида продуктов (например, дается пюре из 2–3 видов овощей) и привыкания к ним вводится 2-й прикорм (например, рисовая каша). В таком случае нерационально давать один и тот же вид блюда 2 раза в день (например, овощное пюре из картофеля и цветной капусты в 1-й раз, затем овощное пюре из кабачков и тыквы во 2-й раз). Следует один вид прикорма (уже любимую кашу) дать на 2-е кормление, а овощное пюре – на 4-е. Итого это уже два прикорма;
 - до 8 мес. количество прикормов увеличивается до 3 раз в день;
 - в 9–11 мес. – 4 раза в день;
- к годовалому возрасту ребенка необходимо приучить ко всем видам продуктов (в виде прикорма) и постоянно давать ему все более разнообразную пищу;
- нет ничего страшного в том, если ребенок примерно в 9–10 мес. будет брать кусочки пищи пальчиками и таким образом кушать; пользоваться ложкой его надо учить постепенно;
- в 12 мес. малыш должен уметь пить жидкость из чашечки;
- временные запреты на некоторые виды пищи и ограничения следующие:
 - вода впервые дается ребенку в 6 мес. или позже.

Интересно, что раньше рекомендовали давать воду с 1-го дня жизни, не так давно – с 4 мес. Исследованиями доказано, что в течение первого полугодия молоко здоровой матери, содержащее 90% воды, полностью компенсирует потребности ребенка в жидкости. Безводная диета предотвращает риск инфекции и недоедания (принятая вода заполняет частично желудок и уменьшает аппетит), а также обеспечивает оптимальный рост и нормальное развитие ребенка.

Интересующимся студентам. Врач J. Gamatie (Нигерия) считает, что молоко восполняет все потребности в воде даже в жарких странах, а прием жидкости ребенком может привести к снижению лактации у матери, что:

- *ведет к сокращению периода послеродовой аменореи и способствует приближению следующей беременности;*
- *значительно увеличивает риск заболеваний и смертельных случаев, так как в развивающихся странах нередко встречаются нарушения условий гигиены и семейной жизни (частота диареи в 2 раза выше у детей, кото-*

рые получали воду, соки и чай, по сравнению с теми малышами, которые не получали никакой жидкости).

При этом следует отметить, что в индивидуальных случаях (пониженная влажность в квартире, прием более жирной пищи; а также повышенное потоотделение при рахите, высокой температуре окружающей среды – внешними признаками являются сухая кожа и запавший большой родничок) необходимо посоветовать давать ребенку ложечкой специальную бутилированную воду (в крайнем случае кипяченую и охлажденную до комнатной температуры) без сахара (можно добавить капли лимонного сока);

- запрещено давать малышу газированную, минеральную и дистиллированную воду;
- **Внимание!** До конца 1-го года ребенку нельзя давать цельное коровье и козье молоко (англ. whole milk). Лишь с 12 мес., когда малыш уже получает все необходимые виды продуктов в виде прикорма, цельное молоко может стать частью его меню;
- существует еще одно современное правило дачи молока и молочных продуктов: с 9–12 мес. до 2 лет используется молоко обычной жирности – 3,2–3,5% (меньшей жирности, а тем более обезжиренные продукты запрещены). А с 2 лет рекомендуется давать молоко и молочные продукты с уменьшенным количеством жира – 1–2%;
- до 1 года в питании не используется сметана (она быстро обсеменяется микробами, а вероятность инфицирования кишечника у маленьких детей очень высокая). На 2-м году она дается только после термической обработки в составе других блюд;
- грудному ребенку продукты прикорма готовятся без соли (в течение 1-го года малыш получает достаточное ее количество с натуральными продуктами). Со 2-го года с целью профилактики йододефицитных состояний рекомендуется использовать йодированную соль;
- давать сахар ребенку грудного возраста хотя и не запрещено, но нежелательно, так как необходимое количество углеводов он тоже получает со всеми натуральными продуктами. Кроме того, сахар усиливает процессы брожения в кишечнике, в результате чего повышается всасывание не до конца расщепленного белка, что может привести к развитию АТД;
- в раннем возрасте запрещены пряности и острые приправы;
- свекла, томаты, редис, зеленые огурцы постепенно вводятся в меню ребенка после 1 года;
- супы-бульоны вводятся в меню только на 2-м году;
- до 1 года в рационе малыша не должно быть яичного белка, часто являющегося аллергенным фактором;
- до 2 лет запрещены чай и кофе. Причина – они нарушают всасывание железа. Когда чай по возрасту уже можно будет дать, малыш не должен пить его одновременно с приемом другого вида пищи;
- маленькому ребенку нельзя давать колбасу, сосиски, копченое мясо, так как в их составе содержится большое количество соли, жира и специй;

- в раннем детском возрасте при приготовлении пищи нельзя использовать бutterбродное масло, маргарин, сало и жиры животного происхождения (исключение составляет уже рассмотренное сливочное масло);
- ребенку раннего возраста нельзя давать овощи в жареном виде, а также чипсы и картофель фри (последние, впрочем, и в более старшем возрасте даются с осторожностью и в ограниченном количестве);
- учитывая сравнительно узкий зев и пилорический отдел желудка у ребенка, а также предотвращая возможное попадание в нижние дыхательные пути, малышу нельзя давать продукты маленьких размеров, круглой формы, особенно плотные, а именно: орехи (*англ. nut, nutwood, walnut*), фисташки (*англ. pistachios*), арахис (*англ. groundnut, peanut*), конфеты-леденцы, виноград и фрукты с косточками (черешня, вишня – *англ. cherry*) и др.;

– во время кормления рядом с ребенком не должно быть острых предметов.

Точного порядка введения разных видов пищи нет. Поэтому представленные ниже примеры являются ориентировочными.

Сначала обратите внимание на содержание таблиц 16.5 и 16.6, в которых учтены некоторые различия между правилами дачи прикорма с 4–6 мес. и с 6 мес. Как видите, разные виды новой пищи вводятся малышу постепенно, и, по современным данным, возрастные правила введения прикорма следующие:

- если прикорм вводится в 4–6 мес., ранее полугода ребенок постепенно приучается к фруктовому соку, фруктовому и овощному пюре, молочной каше и мясному пюре, а также ему дается растительное и сливочное масло;
- если новая пища впервые дается в 6 мес., в виде прикорма вводятся: фруктовое и овощное пюре, молочно-крупяные каши (однако их можно впервые дать в 7 мес.), сок, растительное и сливочное масло (последнее можно в 7 мес.);
- при втором варианте ребенку уже сравнительно быстро дается мясное пюре – в 6,5–7 мес.;
- творог также дается в 6,5–7,5 мес. (если прикорм начат в 6 мес.);
- с 7–7,5 мес. – яичный желток;
- в 7–8 мес. молочно-крупяная каша заменяется молочно-злаковой;
- примерно на 1 мес. раньше вводятся в меню кисломолочные продукты, сухарики и печенье (7 мес.), если прикорм начинается в 4–6 мес.; в 8–9 мес. при втором варианте;
- хлеб пшеничный, рыбное пюре – в 8 мес.

Таким образом, к значительному разнообразию новых продуктов (сокам, фруктовому и овощным пюре, молочной каше, мясному пюре, творогу, растительному и сливочному маслу, желтку) ребенка нужно приучить сравнительно быстро – в течение 1,5 мес.

В таблице 16.7 представлена необходимая калорийность продуктов, получаемых ребенком в виде прикорма.

Таблица 16.5. Ориентировочная схема введения продуктов и блюд прикорма при естественном вскармливании детей 1-го года жизни по правилам РФ

Наименование продуктов и блюд	Объем/количество в зависимости от возраста, мес.				
	4	6	7	8	9–12
Фруктовый сок, мл	5	60	70	80	90–100
Фруктовое пюре, мл/г	5	60	70	80	90–100
Овощное пюре, г	10	150	170	180	200
Молочная каша, г	10	150	150	180	200
Мясное пюре (не ранее 5,5 мес.), г	–	5–30	30	50	60–70
Творог, г	–	10–40	40	40	50
Желток, шт.	–		0,25	0,5	0,5
Рыбное пюре, г	–		–	5–30	30–60
Кефир и другие кисло-молочные напитки, мл	–		200	200	200
Сухари, печенье, г	–		3–5	5	10–15
Хлеб пшеничный, г	–		–	5	10
Растительное масло, мл	1–3		5	5	6
Сливочное масло, ч.л.	1–4		4	5	6

Таблица 16.6 Ориентировочная схема введения продуктов и блюд прикорма при естественном вскармливании детей 1-го года жизни по рекомендациям ВОЗ

Продукты и блюда прикорма	Возраст введения, мес.	Объем/количество в зависимости от возраста, мес.				
		6	7	8	9	10–12
Сок (фруктовый, ягодный, овощной), мл	6	30–50	50–70		80	100
Фруктовое пюре, мл/г	6	40–50	50–70		80	90–100
Овощное пюре, г	6	50–100	150	170	180	200
Молочно-крупяная каша, г	6–7	50–100	100–150	150	180	200
Молочно-злаковая каша, г	7–8					
Кисломолочные продукты, мл	8–9	–		50–100	100–150	150–200
Творог, г	6,5–7,5	5–25	10–30	30		50
Яичный желток, шт.	7,0–7,5	–	$\frac{1}{8}$ – $\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$ –1
Мясное пюре, г	6,5–7,0	5–30	30	50		50–60
Рыбное пюре, г	8–10	–		10–20	30–50	50–60
Растительное масло, ч.л.	6	$\frac{1}{2}$		1		
Сливочное масло, ч.л.	6–7	$\frac{1}{2}$		1		
Хлеб пшеничный, г	8–9	–		5		10

Таблица 16.7. Калорийность, которая должна быть обеспечена продуктами прикорма

Возраст, мес.	6–8	9–11	12–23
Калорийность, ккал/сут.	200	300	550

Рекомендации матери по вскармливанию дает участковый врач или врач общего профиля.

При госпитализации малыша 1-го года жизни уже в приемном отделении дежурный врач или врач в Доме ребенка заполняет лист питания, в котором по часам указываются необходимые продукты. Для выполнения всех правил кормления лист питания выдается среднему медперсоналу, а также, при необходимости, он используется для заказа соответствующих продуктов. После выписки из стационара лист питания вносится в историю болезни.

Оrientировочный пример порядка введения прикорма (с 6 мес.)

Ребенку исполнилось 6 мес.

1. Начать можно с каши на 2-е кормление (!) и в течение дня проследить реакцию на новую пищу. Давать только один вид каши (например, рисовую) в течение **5 дней**, постепенно увеличивая с 5 г до необходимого дневного количества.
2. Затем дать второй вид каши – гречневую – **5 дней**. Правила те же. Итак, приучили к каше.
3. Овощи – цветная капуста – **5 дней**. Новую для ребенка пищу в виде пюре опять с той же целью лучше дать на 2-е кормление, а на 4-е кормление дать необходимый объем каши, к которой малыш уже привык.
4. В течение **5 дней** ребенок приучается к другому виду овощей, например к брокколи. Возраст ребенка близок к 7 мес. Пора давать мясное пюре, постепенно увеличивая количество.
5. Третий вид овощей, например кабачковое пюре (с мясным пюре), – **5 дней**.
6. И лишь сейчас можно предложить ребенку смешанное овощное пюре, т.е. 2–3 вида овощей вместе, к которым ребенок уже приучен (с мясным пюре).

С 6 мес. в пищу добавляется растительное масло, в 6–7 мес. – сливочное масло.

Кроме того, когда ребенок приучен к основным видам прикорма, ему пора давать сок.

Внимание! Сок к необходимому суточному объему пищи не относится и дается примерно за 1 ч до или через 1 ч после кормления. Однако его компоненты (в первую очередь углеводы) при расчете вскармливания учитываются. При этом фруктовое пюре является составной частью общего количества пищи.

Пример листа питания ребенка 6 мес.*

6.00	Грудное молоко – 200 мл
10.00	Грудное молоко – 95 мл; молочно-рисовая каша – 5 г Грудное молоко – 100 мл
14.00	Грудное молоко – 200 мл
18.00	Грудное молоко – 200 мл
22.00	Грудное молоко – 200 мл

Пример листа питания ребенка 6,5 мес.

6.00	Грудное молоко – 200 мл
10.00	Грудное молоко – 50 мл; пюре из цветной капусты – 50 г Растительное масло – 1/2 ч.л. ; грудное молоко – 100 мл
14.00	Грудное молоко – 200 мл
18.00	Молочно-гречневая каша – 100 г ; грудное молоко – 100 мл
22.00	Грудное молоко – 200 мл
В течение дня яблочный сок – 30 мл	

Пример листа питания ребенка 7 мес.

6.00	Грудное молоко – 200 мл
10.00	Грудное молоко – 20 мл; овощное пюре – 100 г Растительное масло – 1/2 ч.л. ; пюре из крольчатины – 30 г Грудное молоко – 50 мл
14.00	Грудное молоко – 200 мл
18.00	Молочно-рисовая каша – 100 г ; сливочное масло – 1/2 ч.л. Грудное молоко – 100 мл
22.00	Грудное молоко – 200 мл
В течение дня яблочный сок – 30 мл	

Уважаемые студенты! Уверена, что после просмотра листов питания у вас обязательно возникнет вопрос: «А как можно посчитать объем молока, особенно перед прикормом?». Точный ответ на этот вопрос дать невозможно. Необходимо понять, что это ориентировочный лист питания: ребенок пососет грудь матери 2–3 мин, затем съест приготовленный объем пищи и опять будет принимать материнское молоко до возникновения чувства сытости. Да и количество пищи при разных кормлениях может несколько отличаться. Однако указание вида и объема пищи является особенно необходимым при искусственном и смешанном вскармливании малыша.

* Здесь и далее в примерах суточный объем пищи – 1000 мл, частота кормлений – 5 раз в сутки, средний объем пищи на одно кормление = $1000 : 5 = 200$ мл.

Ребенку исполнилось **7–8 мес.**

В течение 7-го месяца режим кормления ребенка по-прежнему предполагает 5 приемов пищи в сутки. При этом продолжается приучение его ко все новым видам пищи. Таким образом:

- 1-е кормление – материнское молоко;
- 2-е кормление – овощное пюре, с которым уже пора дать яичный желток, а также мясной (а с 8 мес. можно рыбный) фарш (указанные овощное пюре и мясной фарш – это уже известная пища для ребенка);
- 3-е кормление – в течение **5 дней** творог. После привыкания к нему в течение **5 дней** ребенка пора поочередно приучить к разным видам фруктового пюре (яблочное, персиковое и др.). Не забыть при этом, что вначале дается один вид фруктов (5 дней), затем – другой вид (5 дней) и т.д. Лишь после этого можно соединить разные виды фруктов в одном кормлении;
- 4-е кормление – молочная каша (тоже известная для малыша пища);
- 5-е кормление – материнское молоко.

Между кормлениями ребенок будет пить сок.

Кроме того, в 8–9 мес. малышу впервые даются мучные изделия (хлеб пшеничный, сухарики, печенье).

При этом не забыть: 2, 3 и 4-е кормления только могут начинаться, но всегда должны заканчиваться материнским молоком.

Пример листа питания ребенка 7,5 мес.

6.00	Грудное молоко – 200 мл
10.00	Овощное пюре – 100 г; яичный желток – $\frac{1}{8}$ шт. Растительное масло – $\frac{1}{2}$ ч.л.; пюре из телятины – 30 г Грудное молоко – 70 мл
14.00	Грудное молоко – 20 мл; творог 20% жирности – 20 г Персиковое пюре – 60 г; грудное молоко – 100 мл
18.00	Молочно-рисовая каша – 150 г; сливочное масло – $\frac{1}{2}$ ч.л. Грудное молоко – 50 мл
22.00	Грудное молоко – 200 мл
В течение дня яблочный сок – 60 мл	

Малышу уже 9 мес.

Прикорм дается уже 4 раза в день, поэтому добавим:

- 5-е кормление – кисломолочные продукты (например, адаптированная смесь), которые неплохо дать вместе с творогом. Последний можно разделить на 2 раза – на 3-е и 5-е кормления. **И опять:** после смеси дать материнскую грудь, что способствует хорошему ночному сну.

Пример листа питания ребенка 9 мес.

6.00	Грудное молоко – 200 мл
10.00	Овощное пюре – 150 г; яичный желток – $\frac{1}{2}$ шт.; Растительное масло – 1 ч.л.; рыбное пюре – 25 г; Хлеб пшеничный – 5 г; грудное молоко – 20 мл
14.00	Грудное молоко – 50 мл; творог 20% жирности – 15 г Сливово-банановое пюре – 80 г; грудное молоко – 55 мл

18.00	Молочно-рисовая каша – 180 г Сливочное масло – 1 ч.л.; грудное молоко – 20 мл
22.00	«Nutrilon Кисломолочный» – 100 мл Творог 20% жирности – 15 г; грудное молоко – 85 мл
В течение дня яблочный сок – 80 мл	

К концу года суточный объем пищи равен $\frac{1}{8}$ – $\frac{1}{9}$ массы тела. Масса тела – 10 кг. Суточный объем равен $10\,000 : 9 = 1110$ мл. На одно кормление = $1110 : 5 = 220$ мл.

Пример листа питания ребенка 11 мес.

6.00	Грудное молоко – 200–220 мл
10.00	Овощное пюре – 200 г; яичный желток – 1 шт. Растительное масло – 1 ч.л.; хлеб пшеничный – 10 г Грудное молоко – 10 мл
14.00	Пюре из курицы – 60 г; пюре (сливы, абрикосы) – 100 г Грудное молоко – 60 мл
18.00	Молочно-рисовая каша – 200 г; сливочное масло – 1 ч.л. Грудное молоко – 20 мл
22.00	«Nutrilon Кисломолочный» – 150 мл Творог 20% жирности – 50 г; грудное молоко – 20 мл
В течение дня яблочный сок – 100 мл	

Как видно из листов питания, чем старше ребенок, тем сильнее отличается количество грудного молока в течение разных кормлений. Так и есть на самом деле. Иногда ребенок съест больше пищи в виде прикорма, иногда меньше, да и лактогенез у матери в таком возрасте малыша уже нестабильный. А вот объем пищи одинаков в течение всех 5 кормлений – по 200 г (по 210–220 г допускается только в конце года). И ведь это же только ориентировочный лист питания – ребенок в течение дня будет съедать несколько разное количество пищи.

Это не должно вызывать волнений. Ребенок растет, становится все более активным, подвижность варьирует в течение дня. Он ест то после прогулок в парке и впечатлений, то после крепкого сна. Жизнь ребенка становится разнообразной и насыщенной. Все это влияет на аппетит и потребности малыша. Главное в питании ребенка – **обеспечить наиболее полное количество необходимых ингредиентов** для нормального физического, психомоторного развития, становления всех органов и систем.

Кроме того, каждый ребенок имеет индивидуальные вкусовые предпочтения и потребности. Поэтому мама и врач должны быть очень внимательными, обратить внимание, учесть и не упустить вкусовые и другие пристрастия малыша при кормлении. По этой же причине как в таблицах 16.5 и 16.6, так и в представленном выше порядке введения продуктов прикорма указаны только его ориентировочные схемы.

Коррекция вскармливания

Коррекция вскармливания – это необходимое изменение качественного состава продуктов при несоответствии между потребностями ребенка в белках, жирах и углеводах и количеством получаемых ингредиентов в суточном объеме. Коррекция вскармливания приобретает особое значение у детей, склонных (*англ.* inclination) к гипо- или паратрофии, а также при неполноценном питании материнским молоком и нарушении правил кормления.

При недокорме малыша белками относительно легко воспользоваться нежирным творогом, можно заменить используемое мясное пюре другим, более рациональным, несколько увеличить его количество.

Если в продуктах недостает жира, применяются сливочное и подсолнечное масло, рыбий жир. Можно использовать творог 9%, 20% жирности, не забывая, что при этом одновременно увеличивается и количество белков. Такой творог является идеальным корригирующим продуктом при дефиците белков и жиров.

Для коррекции углеводов можно воспользоваться фруктовым соком с большим количеством углеводов, нередко применяется 100% сахарный сироп. Способ приготовления сиропа: растворить 100 г сахара в 50 мл воды, кипятить на слабом огне 10 мин, все время помешивая; долить горячей кипяченой воды до 100 мл и снова довести до кипения; 1 мл полученного сиропа содержит приблизительно 1 г сахара.

Внимание:

- 1) после расчета коррекции общее количество пищи, в том числе назначаемой с целью коррекции, не должно превысить необходимый суточный объем более чем на 50 мл;
- 2) продукты, предназначенные для коррекции, малыш должен получать перед приемом другой, уже не новой для него пищи; в зависимости от количества – 1–3 раза в день; максимальный объем на 1 раз – 10–15 г.

Иногда ребенок получает нормальный объем пищи, однако при этом перекармливается белками, жирами или углеводами. Нужно точно выяснить вид получаемых продуктов, их состав. Если пища является очень калорийной, то с целью коррекции необходимо уменьшить объем продуктов, в которых содержатся соответствующие ингредиенты, и обязательно заменить их другими, менее насыщенными. Ограничиться просто уменьшением объема пищи нельзя, так как у ребенка не будет удовлетворено чувство насыщения.

Причиной перекармливания может быть:

- несвоевременное раннее введение питательных веществ (например, прикорм ранее 4 мес., тем более с использованием очень калорийных продуктов), *или*
- значительное увеличение объема некоторых продуктов (например, добавление в овощное пюре или кашу 25–30 г сливочного масла, прием 100 мл яблочного сока в 7 мес. и др.). В таком случае необходимо их отменить или уменьшить принятый объем.

Оценка положительной эффективности вскармливания (всех видов)

1. Нормальное увеличение массы тела, а также других показателей физического развития ребенка.
2. Удовлетворительное ПМР малыша.
3. Нормальные показатели анализа крови, главным из которых в данном случае является количество гемоглобина.
4. Ребенок практически не должен болеть, а редкие острые заболевания (вирусные инфекции) имеют склонность к легкому течению.

Потребности в ингредиентах и режим питания кормящей матери

Уже во второй половине беременности у женщины должен образоваться определенный жировой запас как источник энергии не только на роды, но и на период вскармливания ребенка. Поэтому потребности будущей матери в пищевых ингредиентах увеличатся как во время беременности, так и во время лактации (в связи с необходимостью постоянного образования молока).

Нарушения питания кормящей матери могут привести:

- к уменьшению лактации;
- нарушению состава грудного молока;
- развитию анемии у матери и ребенка;
- задержке физического и других видов развития малыша.

Необходимое повышение суточного количества белков у кормящей матери по сравнению со стандартными потребностями зависит от возраста ребенка: в первом полугодии – на 40 г, во втором – на 30 г. Степень повышения количества остальных ингредиентов в течение всего срока лактации не отличается: жиры – на 15 г, углеводы – на 40 г. В среднем в течение дня в составе пищи белков должно быть 105 г (в том числе животных – 60 г), жиров – 95 г (в том числе растительных – 25 г) и углеводов – 370 г.

Суточная энергетическая ценность продуктов выше стандартных норм: до 6 мес. – на 500 ккал, после 6 мес. – на 450 ккал – и в среднем составляет 2735 ккал.

Энергетические потребности женщины возрастают, если она пониженной упитанности или занимается физическим трудом; и наоборот, если женщина тяжелым трудом не занимается, физически здоровая, нормальной упитанности, потребности будут только незначительно увеличены.

В среднем кормящая мать в течение суток должна получить (данные соответствуют показателям европейской территории):

- с целью обеспечения белками и незаменимыми аминокислотами: мясо, птица и рыба – соответственно 170 и 70 г, яйцо – 1/2 шт., молоко, кефир и другие кисломолочные продукты 2,5% жирности – 600 мл, творог 4–9% жирности – 50 г, сыр твердый – 15 г, бобовые – фасоль (*англ. haricot*), соя (*англ. soybean*), горох (*англ. pea*);

- как **источник полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) и витамина А**: масло подсолнечное, кукурузное, соевое – 15 г;
- для восполнения **жиров**: масло сливочное – 25 г, сметана 10% жирности – 15 г;
- как **источники других витаминов, минеральных веществ и микроэлементов**: овощи – 700 г (картофель и разнообразные овощи соответственно 200 и 500 г), зелень (петрушка [*англ. parsley*], укроп [*англ. fennel*], салат [*англ. lettuce*]) – добавка к блюдам, фрукты – 300 г, хлеб – 250 г, сдоба – 20 г, разнообразные крупы и макаронные изделия – 70 г, сахар, мед, варенье – 60 г, орехи – 20 г.

Необходимо ограничить количество соли, йодированной – не более 8 г в сутки.

Следует готовить блюда путем отваривания или тушения (не рекомендуется продукты обжаривать).

Общее суточное количество жидкости (вода, молоко, чай, сок, суп и т.п.) – не более 2 л (сок фруктовый, ягодный – 150–200 мл).

Наиболее полезными в питании кормящей, а также беременной женщины являются специализированные смеси и продукты, обогащенные витаминами и минеральными веществами. Разные смеси по составу основных ингредиентов значительно различаются, что является еще одним их преимуществом, поскольку это позволяет подобрать наиболее рациональную (табл. 16.8). В настоящее время выпускаются специальные продукты, стимулирующие процесс лактогенеза, а также чаи лактогенного действия.

Нерациональными в питании кормящей матери являются: кофе, крепкий чай (максимально допустимое количество соответственно 3 и 1 г), шоколад в большом количестве. С осторожностью, не забывая о возможном аллергическом действии у жителей европейской территории, – цитрусовые фрукты.

Запрещенным (!) является прием спиртных напитков.

Общая суточная калорийность пищи кормящей матери – 3000–3500 ккал.

Режим питания чаще обычного – 5–6 раз в сутки, небольшими порциями.

Примеры решения задач

Конечно, уважаемые студенты, у вас сразу возникла мысль о том, что педиатры и мамы не проводят расчет вскармливания ребенка. Не буду спорить. Да, при нормальном физическом, психомоторном и других показателях развития ребенка, при внимательности мамы, правильном кормлении малыша, его хорошем аппетите расчет не делается, но (!) на старших курсах вы будете изучать гипотрофию, ферментопатии, разные эндокринные заболевания, будущие детские хирурги особое внимание уделят питанию ребенка в послеоперационном периоде. Принципы расчета одинаковые. Так давайте же внимательно рассмотрим представленные задачи. И тогда освоенный расчет вскармливания здорового малыша исключит у вас возможные сложности на старших курсах.

Таблица 16.8. Содержание основных ингредиентов (г/100 мл) и калорийность (ккал/100 мл) готовых специализированных продуктов для беременных и кормящих женщин

Название смеси	Основа продукта	Белки	Жиры	Углеводы	Калорийность, ккал
«Фемилак»	Коровье молоко	4,5	3,1	10,0	90
«АННАМАРИЯ»	Коровье молоко	5,0	1,0	11,2	72
«АГУ МАМА»	Коровье молоко	2,6–2,8	3,5–2,5	4,7	53–62
«Мадонна»	Изолят соевого белка	5,1	0,3	16,0	85
«Амалтея»	Козье молоко	3,0	3,7	4,3	63
Продукты лактогенного действия					
«Лактамил»	Сбор трав: фенхель, анис, тмин, крапива	4,5	3,1	10,4	88
«Млечный путь»	Трава: галега	3,8	1,3	5,6	50

Задача 1

Ребенку (мальчик) 3 мес. При рождении масса тела 3200 г, в настоящее время – 5400 г. Находится на естественном вскармливании. Составить лист питания с расчетом вскармливания на 1 день.

Решение задачи

Малыш находится на естественном вскармливании. Долженствующая масса тела ребенка в 3 мес. = $3200 + 600 + 800 \cdot 2 = 5400$ г (т.е. фактическая масса соответствует норме).

Так как в возрасте от 2 до 4 мес. суточный объем пищи составляет $\frac{1}{6}$ от массы тела (см. табл. 16.2), этот ребенок должен получить: $5400 : 6 = 900$ мл материнского молока.

Режим кормления ребенка при естественном вскармливании с 3 мес. в среднем составляет 6 раз в сутки. В течение одного кормления малыш должен получить: $900 : 6 = 150$ мл грудного молока.

Расчет суточной потребности в основных ингредиентах при естественном виде вскармливания в данном возрасте (см. табл. 16.4):

- белки – $2,2 \cdot 5,4 = 11,9$ г,
- жиры – $6,5 \cdot 5,4 = 35,1$ г,
- углеводы – $13 \cdot 5,4 = 70,2$ г.

Оrientировочный лист питания ребенка

6.00	Грудное молоко – 150 мл
9.30	Грудное молоко – 150 мл
13.00	Грудное молоко – 150 мл
16.30	Грудное молоко – 150 мл
20.00	Грудное молоко – 150 мл
23.30	Грудное молоко – 150 мл

Составив такой лист питания, мы не уверены в том, отвечает ли получаемая пища по ингредиентам потребностям ребенка.

Для выяснения этого вопроса используется представленная в Приложении 5 таблица «Содержание основных ингредиентов...». В ней указан состав белков, жиров и углеводов в 100 г/мл продуктов, чаще всего применяемых в детском питании.

Ребенок получает 900 мл молока в сутки. В нем содержится:

белков в 100 мл – 1,4 г	жиров – в 100 мл – 3,5 г	углеводов – в 100 мл – 7 г
в 900 мл – х	в 900 мл – х	в 900 мл – х
х = 12,6 г	х = 31,5 г	х = 63 г

Полученные данные заполняются в таком виде.

Расчет вскармливания

Потребности ребенка и состав получаемых продуктов	Объем пищи, мл (г)*	Белки, г*	Жиры, г*	Углеводы, г*
Потребности	900	11,9	35,1	70,2
Получает				
Грудное молоко	900	12,6	31,5	63
Разница	–	+0,7 г = 6%	–3,6 г = 10%	–7,2 = 10%

* В данной и во всех представленных далее задачах объем пищи обозначен в миллилитрах или граммах, что примерно одинаково, а количество ингредиентов – в граммах.

Вспомните! Допустимой считается разница между стандартными потребностями и получаемым в результате расчета количеством основных ингредиентов пищи $\pm 10\text{--}20\%$.

Итак, разница между потребностями ребенка и получаемыми ингредиентами не превышает норму. Кроме того, ребенку 3 мес. Уже через месяц потребности в белках повысятся, а в жирах уменьшатся. Поэтому получение на 6% больше белков и на 10% меньше жиров тем более не должно волновать. И главное, при получении указанного объема материнского молока показатель физического развития ребенка (масса тела) не только удовлетворительный, но, можно сказать, идеальный.

При лечении больного грудного возраста в стационаре (или пребывании малыша в Доме ребенка, где он получает специальные смеси) такой расчет вскармливания заполняется в истории болезни (или в истории развития ребенка).

Задача 2

Ребенку 3 нед. Масса тела при рождении 3800 г, в настоящее время – 4000 г. Мама кормит ребенка грудью. Волнуется, что малыш плохо набирает вес, и обратилась за помощью к участковому врачу. Ваше решение о вскармливании ребенка и рекомендации матери.

Решение задачи

Долженствующая масса тела = $3800 + 400$ (вспомните о физиологической убыли массы тела) = 4200 г. Разница между долженствующей массой тела (ДМТ) и фактической массой тела (ФМТ) = $4200 - 4000 = 200$ г = 5%. Дефицит менее 10%, что исключает белково-энергетическую недостаточность у ребенка. Кроме того, мы не знаем, когда у ребенка восстановилась масса тела, которая была при рождении. Возможно, через 12–15 дней. Тем более вес ребенка соответствует норме. Да и диагноз БЭН обычно ставится ребенку после 1-го месяца жизни.

Необходимый суточный объем пищи по формуле Маслова:

$$\frac{115 \cdot 4 \cdot 1000}{700} = 657 \text{ мл} = 660 \text{ мл.}$$

$$\text{Разовый объем} = 660 : 7 = 94 \text{ мл} = 95 \text{ мл.}$$

Потребности ребенка в ингредиентах:

$$\text{белки} - 2,2 \cdot 4 = 8,8 \text{ г,}$$

$$\text{жиры} - 6,5 \cdot 4 = 26 \text{ г,}$$

$$\text{углеводы} - 13 \cdot 4 = 52 \text{ г.}$$

Маме назначено провести контрольное взвешивание. Установлено, что за 7 кормлений в сутки ребенок высасывает 95, 100, 95, 105, 100, 85 и 110 мл. После каждого кормления при надавливании на сосок молоко течет струйкой. На протяжении суток объем принятой пищи составляет: $95 + 100 + 95 + 105 + 100 + 85 + 110 = 690$ мл.

Расчет вскармливания

Потребности ребенка и состав получаемых продуктов	Объем пищи, мл	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
Потребности	660	8,8	26	52
<u>Получает</u> Грудное молоко	690	9,7	24,2	48,3
Разница	+30 мл	+0,9 г = 10%	-1,8 г = 7%	-3,7 г = 7%

Вывод и рекомендации

У матери хорошо выражена лактация.

Ребенок получает несколько больший объем молока. Некоторое увеличение количества белков, уменьшение – жиров и углеводов в неонатальном периоде не должно нас беспокоить, так как колебания находятся в пределах нормы. А также в этом возрасте происходит адаптация малыша к условиям внешней среды и материнскому молоку. Кроме того, если восстановление массы тела после физиологической убыли несколько задержалось, то ребенок, получая больший объем молока, наверстает упущенное (англ. omission, neglect).

Все это нужно доступно объяснить матери и успокоить ее.

Задача 3

Ребенку 7,5 мес., масса тела 8000 г. Все показатели физического развития соответствуют норме. Составить лист питания с расчетом вскармливания на 1 день.

Решение задачи

Необходимый суточный объем пищи = $8000 : 8 = 1000$ мл. Разовый объем пищи = $1000 : 5 = 200$ мл.

Потребности в ингредиентах:

белки – $2,9 \cdot 8 = 23,2$ г,

жиры – $5,5 \cdot 8 = 44$ г,

углеводы – $13 \cdot 8 = 104$ г.

Лист питания

6.00	Грудное молоко – 200 мл
10.00	Грудное молоко – 20 мл; «Цветная капуста с другими овощами» – 100 г Яичный желток – $\frac{1}{4}$ шт.; подсолнечное масло – $\frac{1}{2}$ ч.л. Пюре из крольчатины – 30 г; грудное молоко – 50 мл
14.00	Грудное молоко – 20 мл; творог 20% жирности – 30 г Грушевое пюре – 55 г; грудное молоко – 95 мл
18.00	«Малышка» рисовая каша – 150 г; сливочное масло – $\frac{1}{2}$ ч.л. Грудное молоко – 50 мл
22.00	Грудное молоко – 200 мл
В течение дня яблочный сок – 70 мл	

Расчет вскармливания

Потребности ребенка и состав получаемых продуктов	Объем пищи	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
Потребности	1000 г	23,2	44	104
Получает				
Грудное молоко	635 мл	8,9	22,2	44,4
«Цветная капуста с другими овощами»	100 г	1,3	0,4	9,6
«Малышка» рисовая каша	150 г	4,5	4,5	25,5
Пюре из крольчатины	30 г	5,4	2,1	–
Творог 20% жирности	30 г	3,3	5,6	0,9
«Грушевое пюре»	55 г	0,1	–	7,2

Потребности ребенка и состав получаемых продуктов	Объем пищи	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
Яичный желток	1/4 шт.	0,6	1,3	–
Подсолнечное масло	1/2 ч.л. (~2,5 г)	–	2,3	–
Сливочное масло	1/2 ч.л. (~2,5 г)	–	2	–
Яблочный сок, мл	70	0,3	–	8,2
Всего	1075	24,4	40,4	95,8
Разница	–*	+1,2 г = 5,2%	–3,6 г = 8,2%	–8,2 г = 7,9%

* Помните, что сок не относится к общему объему принимаемой пищи?

ИСКУССТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Коровы – наши друзья, они дают нам пищу и силу, здоровье и счастье.

Будда (V в. до н.э.)

Искусственное вскармливание (*англ.* artificial [formula, bottle] feeding) – это вскармливание ребенка грудного возраста заменителями женского молока (либо грудное молоко составляет только 1/5 и меньше суточного объема).

По последним данным, около 50% детей переводят на искусственное вскармливание в 3 мес., более 70% – в 6 мес. Истинную причину этого не всегда можно установить. Основными этиологическими факторами искусственного вскармливания и показаниями к нему являются:

- агалактия;
- противопоказания к грудному вскармливанию как со стороны матери, так и со стороны ребенка (см. «Естественное вскармливание», с. 441);
- социально-бытовые условия – ранний выход матери на работу после родов, занятия в учебном заведении;
- позднее первое прикладывание новорожденного к груди;
- личное нежелание матери кормить ребенка грудью с целью сохранения формы молочных желез.

Классификация смесей

В зависимости от состава, метода производства, применения и т.д. существует несколько условных классификаций искусственных заменителей женского молока.

Все современные смеси (= «формулы» по зарубежной терминологии) делятся на 3 основные группы:

- **адаптированные** – по всем компонентам такие смеси максимально приближены к материнскому молоку, соответствуя современным медико-биологическим требованиям мирового стандарта. Главное отличие – в их состав входит деминерализованная молочная сыворотка, а также в соотношении сыворотки и казеина преобладает первая. Такие смеси являются наилучшими в течение всего 1-го года жизни ребенка и особенно оптимальными от рождения до 6 мес.;
- **частично адаптированные** – эти смеси меньше соответствуют грудному молоку по сравнению с адаптированными. Одно из главных отличий – в составе нет деминерализованной сыворотки, а также часто содержится сравнительно большее количество казеина. Применяются они с 6 мес. и обычно до 12 мес.;
- **неадаптированные** – это стерилизованное молоко, витаминизированное молоко и кисломолочные смеси без специальной обработки. В питание такие смеси вводятся только с 8 мес., и по стандартным правилам они должны составлять не более объема одного кормления (200 мл).

Следующее деление смесей на **2 вида** зависит от особенностей белкового компонента:

- **сывороточные** – они наиболее соответствуют женскому молоку по качеству и преобладанию сывороточных белков по сравнению с казеином (аминокислотный состав белков смеси больше соответствует аминокислотам женского молока, в желудке эти белки образуют легкоусвояемый сгусток). Такие смеси являются представителями адаптированных;
- **казеиновые** – так как они производятся из молока животных, их основной белок – это казеин (количество которого в коровьем молоке значительно больше, чем в грудном). И хотя показатели всех остальных ингредиентов в таких смесях соответствуют адаптированной группе, они обычно относятся к частично адаптированным.

Смеси каждой из трех основных групп делятся на **2 вида**:

- **пресные** (сладкие);
- **ацидофильные** (кисломолочные).

Существует еще одно деление смесей на **2 вида** в зависимости от формы выпуска и дальнейших особенностей приготовления перед дачей ребенку:

- **сухие** (порошковые);
- **жидкие** (нативные).

В зависимости от цели применения смеси бывают **2 видов**:

- **стандартные** (обычные) – для питания в целом здорового ребенка, без особых показаний; большинство изготавливаются из коровьего молока;
- **специализированные** (лечебно-профилактические и лечебные) – применяются с профилактической или лечебной целью (при анемии, АтД, срыгивании, запоре, фенилкетонурии, целиакии, белково-энергетической и лактазной недостаточности и др.).

На практике применяется еще одна, не так давно возникшая, **возрастная градация** смесей, указывающая на оптимальный возраст их применения:

- для недоношенных новорожденных, малышей с задержкой внутриутробного развития, маловесных детей; в их названии присутствует цифра «0» («нулевые») или частица «Пре», которая может быть указана как в начале, так и в конце названия. Например: «Humana 0-NA», «Nutrilon Пре», «PreNAN», «Фрисопре», «HiPP Пре» и др.;
- «стартовые» (= «начальные» = «единички»), в название которых в последнее время обычно вносится цифра «1» (хотя указано это пока еще не всегда). Применяются с рождения до 6 мес. Примеры: «Агуша 1», «Малютка 1», «Gallia 1», «БелЛакт 1», «Semper Baby 1», «Humana 1», «HiPP 1», «Puleva 1», «Nutrilon 1» и мн. др.;

эти две группы всегда относятся к адаптированным смесям;

– «последующие»:

- «двочки» – в названии часто присутствует цифра «2» (применяются с 6 до 12 мес.);
- «троечки» – на упаковке есть цифра «3» (обычно используются у детей старше 12 мес.; некоторые из таких смесей можно давать малышу с 8–10 мес., что указано на упаковке);
- а также с цифрой «4» (после 18 мес.; иногда по рекомендации такую смесь можно использовать с годовалого возраста).

Кстати, в настоящее время упаковка может быть разного, в зависимости от номера, цвета, иногда иметь дополнительный рисунок, что в целом помогает безошибочно отличить смесь. Так, верхняя часть упаковки финской смеси «Baby 1» зеленого цвета с изображением спящей пчелки (ребенок в возрасте приема этой смеси тоже значительную часть времени спит), «Baby 2» – фиолетового цвета с сидящей пчелкой, «Baby 3» – оранжевого цвета, на котором пчелка уже «ходит».

Внимание! Если в названии смеси нет такой цифры, на упаковке должен быть указан возраст ее применения. При отсутствии цифры или возраста можно сделать вывод, что эта смесь старого, нескорректированного состава и ее применение нежелательно.

«Последующие» смеси могут быть как адаптированными, так и частично адаптированными;

- неградиационные – применяются с рождения до 1 года. Вынуждена сказать, что не так давно к этой группе относилось большинство производимых смесей («Малютка», «Малыш», «Виталакт», «Детолакт», «Солнышко» и др.; «Milumil» [Германия]). В их составе не было всех биологически активных компонентов и ряда жирных кислот, содержалось сравнительно большое количество казеина. По качеству многие из них находились на последнем месте. Небольшое количество таких смесей изготавливается и сейчас.

Наука быстро движется вперед. Поэтому с учетом данных о преобладании адаптированных смесей, а также современных международных медико-биологических требований смеси, выпускаемые в последнее время, характеризуются значительным улучшением состава. Сейчас с необходимым возрастным делением в РФ изготавливается много высококачественных сме-

сей («Агуша 1» и «Агуша 2», «Малыш Истринский» [1, 2, 3] и др.); кроме того, указанные смеси по составу относятся к группе адаптированных или частично адаптированных.

Адаптированные и частично адаптированные смеси

Большинство смесей готовится из **коровьего молока**, подвергнутого специальной обработке. Есть смеси из **козьего** (англ. goat's) молока, в некоторых странах с этой целью используется **кобылье** (англ. mare's) и **верблюжье** (англ. camel's) молоко.

Пресные (сладкие) молочные смеси

В разных странах мира широко разрабатываются и применяются сладкие смеси:

- Австрия: «HiPP Pre», «HiPP»;
- Англия: «Premium», «Ostermilk», «Бибими-Сек», «Heinz»;
- Беларусь: «БелЛакт»;
- Германия: «Humana», «Импресс»;
- Дания: «Мамекс», «Дамил», «Similac»;
- Израиль: «Remedia»;
- Нидерланды: «Friso», «Nutrilon», «Nutrilon Комфорт», «Frisolac», «Неонатал»; «Kabrita Gold» (из козьего молока);
- Новая Зеландия: «Vitacare», «НЭННИ» (из козьего молока);
- Россия: «Агуша», «Малютка», «Малыш Истринский», «Малютка Истринская», «Нутрилак»;
- Словения: «Пикомил»;
- США: «SMA», «Similac», «Enfalac», «Puleva», «Enfamil»;
- Финляндия: «Check», «Baby», «Bona», «Tutteli»;
- Франция: «Gallia 1»;
- Хорватия: «Бибипапа»;
- Швейцария: «NAN», «Nestogen», «Пеларгон», «Alfare»;
- Швеция: «Semper Baby»;
- Япония: «Meiji»; и мн. др.

Состав адаптированных детских молочных смесей стараются максимально приблизить к составу грудного молока.

Белки. После специальной технологической обработки коровьего молока в готовых детских продуктах **количество белков уменьшено и значительно приближается к их концентрации в женском молоке**. При этом в современных смесях, принимаемых в разном возрасте («единички», «двоечки» и т.д.), содержится разное, в зависимости от потребностей ребенка, количество белка – в «последующих» смесях его больше, чем в «начальных».

Одним из главных и необходимых правил изготовления **адаптированных смесей** является введение в них **деминерализованной молочной сыворотки**, благодаря которой она обогащается белками, в значительной степени анало-



Рис. 16.3. Детские смеси.

гичными белкам грудного молока (альбуминам и глобулинам), а количество грубого коровьего белка казеина снижается.

Сывороточные белки легко перевариваются и относительно быстро выводятся из желудка, уменьшают нагрузку на еще незрелую ферментативную систему малыша, обеспечивая таким образом процесс их расщепления и всасывания. Снижение количества и повышение качества белков в смесях не только положительно действует на кишечник, но и уменьшает нагрузку на почки.

Главным отличием частично адаптированных смесей является отсутствие в них деминерализованной сыворотки. Именно поэтому их не только нежелательно, но вообще нельзя рекомендовать детям первого полугодия, в отличие от детей старше 6 мес. Остальные компоненты в современных частично адаптированных смесях почти всегда аналогичны таковым в адаптированных смесях.

Соотношение сывороточных белков и казеина в большинстве смесей для малышей первого полугодия 1,5:1 (60:40), второго полугодия – 1:1 (50:50); встречаются 1:1,5, 1:3,3, 1:4 и др. (см. Приложение 5). Оптимальным является соотношение 2,3:1 (70:30). В виде примера следует указать смеси

«Агуша Gold 1» и «Агуша Gold 2», в которых соотношение 2,3:1 и 1,5:1 соответственно.

Аминокислотный состав современных детских смесей приближается к аминокислотному составу женского молока. В последнее время в смеси добавляют различные необходимые для обмена веществ биологически активные компоненты: холин, инозитол (см. ниже), таурин и лецитин.

Однако следует подчеркнуть, что, к сожалению, при существующем в новых смесях сходстве белков по количественным и качественным показателям ни один из протеинов коровьего молока никогда не будет полностью идентичным ни одному из белков женского молока.

Жиры. В адаптированных молочных смесях подобран правильный состав жирных кислот. Из молока животных убираются тугоплавкие жиры и вводятся незаменимые жирные кислоты ω -3 и ω -6 (соотношение между ними в смесях-«единичках» должно быть соответственно 1:15, в смесях-«двочках» – 1:10). С целью необходимой коррекции применяется растительное масло: кукурузное, подсолнечное, кокосовое, соевое и льняное. Благодаря гомогенизации в молоке образуется мелкодисперсная легкоусвояемая жировая эмульсия.

Кроме того, имеющиеся в адаптированных смесях фосфолипиды способствуют оттоку желчи, однородной эвакуации пищи из желудка и моторике кишечника, лецитин, моно- и диглицериды улучшают процесс расщепления жиров в кишечнике, а L-карнитин принимает активное участие в окислении жиров в тканях.

Смеси с не полностью сбалансированным жировым составом в настоящее время встречаются очень редко.

Общее количество жиров в «последующих» смесях несколько меньше, чем в «начальных», так как с возрастом потребности уменьшаются.

Углеводы. Как известно, в коровьем молоке углеводов меньше, нежели в женском молоке, и представлены они главным образом небифидогенной α -лактозой. В адаптированных смесях количество и качество углеводов повышается введением лактозы и декстрин-мальтозы. В частично адаптированных смесях кроме этих компонентов может быть сахароза, противопоказанная новорожденным. Все эти углеводы обладают частичной бифидогенностью разной степени.

Согласно рекомендациям Комиссии Codex Alimentarius ФАО/ВОЗ, в адаптированных смесях рационально изменено количество необходимых 15 жир- и водорастворимых витаминов (А, D, Е, К, С, группы В, в том числе ниацин [= витамин В₃ = витамин РР], холин [= витамин В₄], биотин [= витамин Н = витамин В₇], инозитол [= витамин В₈], фолиевая кислота [= витамин В₉]):

– например, в женском и коровьем молоке и в большинстве адаптированных смесей витамина Е соответственно 0,63; 0,18 и 0,8–0,9 мг/100 мл (1,6 мг/100 мл – смесь «НЭНИ»), витамина С – 4,2; 1,5 и 6,7–10 мг/100 мл. Витамин С (!) является наиболее мощным усилителем всасывания железа. Некоторых витаминов в адаптированных смесях больше, чем в жен-

ском молоке (А, В₁, В₆, В₁₂). Это сделано специально в связи с возможной потерей их во время производства;

- в составе большинства смесей («Агуша», «Малыш», «NAN», «Nutrilon» и др.) содержится необходимое для профилактики рахита количество витамина D – 40–45 МЕ (что нужно обязательно учесть для предотвращения его передозировки).

Согласно указанным рекомендациям, в адаптированной смеси должно быть **не менее 11 минеральных веществ**, обязательными из которых являются: кальций, калий, натрий, магний, фосфор, железо, марганец, цинк, медь, йод и хлориды.

Количество минеральных веществ в разных видах молока разное:

- например, калия в женском, коровьем молоке и адаптированных смесях содержится соответственно 55, 140, в среднем 70–80 мг/100 мл; в детских смесях соблюдается соотношение калия и натрия – 3:1 (например, в смеси «Nutrilon 2» – соответственно 78 и 25 мг = 3,1:1);
- железа в коровьем молоке мало – 0,03–0,05 мг/100 мл. Его количество в смесях увеличено специально в связи с его более низкой усвояемостью – не более 10%. Так, в готовой смеси «Малютка 1 Плюс» железа 0,7 мг/100 мл (в смесях «1» такого количества вполне достаточно, так как, во-первых, у ребенка имеются запасы эндогенного железа, а во-вторых, получение его чрезмерного количества способствует росту грамотрицательной условно-патогенной микрофлоры и тормозит всасывание других микроэлементов).

Смеси «Малютка 2 Плюс» и «Малыш Истринский 2» содержат 1 мг железа в 100 мл; для детей старше 1 года в смеси «Малютка 3 Плюс» количество железа составляет 1,3 мг/100 мл. В «Малютке 4 Плюс» количество уменьшено до 0,98 мг/100 мл, так как все больше железа ребенок получает с другими разнообразными видами пищи. Таким образом, при производстве смесей учитываются возрастные потребности ребенка в железе;

- цинк: на фоне интенсивного роста организма запасы цинка в печени быстро уменьшаются. В период введения прикорма ребенок должен получать цинк с пищевыми продуктами (в искусственных смесях его количество 0,5–0,9 мг/100 мл). Однако (**Вспомните!** Это указано при рассмотрении особенностей женского молока) чрезмерное количество железа может негативно повлиять на всасывание цинка. Оптимальное соотношение железа и цинка – 2:1 (например, в смеси «Nutrilon 2» соответственно 1,0 мг/100 мл и 0,5 мг/100 мл – 2:1; в «NAN 2» 1,7 мг/100 мл железа и 0,79 мг/100 мл цинка – 2,2:1);
- потребность в меди, способствующей росту ребенка, тоже увеличивается во втором полугодии жизни (накопившийся во внутриутробном периоде запас к этому времени уже заканчивается). Количество меди в адаптированных смесях сравнительно велико (0,04–0,09 мг/100 мл; например, в смеси «НЭННИ 1» – 48 мкг = 0,048 мг/100 мл; в «БелЛакт 2» – 70,5 мкг = 0,0705 мг/100 мл). Это сделано специально, так как медь из пищи всасывается в небольшом количестве. Оптимальное соотношение

железа и меди – 20:1 (пример: в смеси «Nestogen 2» соответственно 1,0 мг/100 мл и 50 мкг/100 мл = 0,05 мг/100 мл – 20:1);

- количество йода, на основании последних научных исследований и по рекомендациям ВОЗ, увеличено до 10 мкг/100 мл. как, например, в смесях «Малютка 1 Плюс» и «Малютка 2 Плюс»; в «Малютке 3 Плюс» – 13 мкг/100 мл, «Малютке 4 Плюс» – 14 мкг/100 мл. Так как количество йода в смесях разное, этот показатель особенно важно учитывать при проживании ребенка в йододефицитных районах и при неудовлетворительных экологических условиях;
- кальций – содержание в смесях в среднем 40–80 мг/100 мл (часто до 100–115 мг/100 мл в смесях для детей старше 1 года);
- фосфор – в смесях в среднем 20–40 (60) мг/100 мл. В большинстве адаптированных смесей соотношение кальция и фосфора соответствует материнскому молоку или близко к нему – 1,8–2:1 (оптимальным является 2:1). Например, в смеси «Nutrilon 2» 64 мг/100 мл кальция и 35 мг/100 мл фосфора – 1,8:1. Хотя разница может быть незначительной: «НЭННИ 1» – соответственно 59 мг/100 мл и 46 мг/100 мл – 1,3:1, аналогичное соотношение в «НЭННИ 2»; показатель выше в «НЭННИ 3» – 105 мг/100 мл кальция и 66 мг/100 мл фосфора, т.е. 1,6:1;
- есть смеси, в состав которых входит селен («Nutrilak», «Nutrilon», «NAN» и др.). Доказано активное участие этого микроэлемента в процессах антиоксидантной защиты организма, развития иммунитета, формирования памяти и интеллекта.

В состав многих смесей вводятся **пробиотики и пребиотики**.

Пробиотики (= зубиотики; живые микроорганизмы) поддерживают нормальный общий состав микрофлоры кишечника, улучшают его биоценоз, стимулируют рост бифидум-бактерий. К таким смесям относятся как пресные («Нутрилак Бифи», «Агуша Gold 1», «Gallia Lactofidus», «NAN», «NAN Гипоаллергенный», «HiPP 2» с лактобактериями и др.), так и кисломолочные, представляющие сравнительное большинство смесей с пробиотиками («NAN Кисломолочный», «Агуша Кисломолочная смесь» и др. – см. с. 499).

Пребиотики, помимо того что обладают аналогичными свойствами, стимулируют рост пробиотиков. К таким смесям относятся: «Nutrilak», «Nutrilon», «Nutrilon Комфорт 1» с пребиотиками *Immunofortis*, «Semper Bifidus», «Frisolac», «Humana», «Humana Гипоаллергенная 2», «Фрисопре», «Humana Folgemilch 3» и др.

Выпускаются смеси, в которых содержатся как пробиотики, так и пребиотики («Агуша», «Агуша Gold» и др.).

Еще одной особенностью некоторых смесей является введение в них биологически активных веществ – **нуклеотидов**. Считается, что нуклеотиды, имеющиеся в женском молоке, активируют лимфоциты, способствуют созреванию иммунной системы, всасыванию железа, своевременному развитию тканей разных органов и др. («Nutrilon», «Nutrilak», «Frisolac», «Фрисопеп», «Фрисовом» и «Фрисопре», «Similac Формула Плюс», «Enfamil» и др.).

Немаловажное значение имеет показатель **осмолярности** молочных смесей. Не так давно их осмолярность была равна 320–330 мОсм/л, что ближе к показателю женского молока (260–270 мОсм/л), нежели к аналогичному параметру коровьего молока (400–420 мОсм/л). В последнее время осмолярность большинства смесей соответствует осмолярности материнского молока («NAN» – 260 мОсм/л, «Nestogen» – 270 мОсм/л и др.). Несколько выше показатель может быть в жидких смесях («Агуша 1» жидкая – 320 мОсм/л).

Еще одним преимуществом искусственных смесей является их **стерильность**. При производстве сухой порошок или жидкая смесь расфасовываются в стерильные пакеты, где воздух предварительно заменяется инертным газом.

Разные смеси детского питания, даже одной группы, по составу отличаются между собой. Поэтому при расчете вскармливания всегда необходимо воспользоваться данными о содержании основных ингредиентов (белков, жиров и углеводов), при необходимости – дополнительных компонентов, указанными на упаковке смеси.

Обратите внимание на количество ингредиентов в смесях, применяемых после рождения, и рекомендуемых детям во втором полугодии и старше (см. Приложение 5; старше года – см. «Питание детей дошкольного возраста», с. 511). Их различие обусловлено изменением возрастных потребностей ребенка. «Двосчки», а тем более «троечки» и смеси с цифрой «4», по сравнению с «единичками» по составу все больше приближаются к коровьему молоку, которое скоро уже войдет в рацион ребенка: в них увеличено количество белка и повышена энергетическая ценность, содержится больше кальция, железа и т.д.

Такое усовершенствование современных смесей является их важным преимуществом. Ведь не так давно смеси, применяемые от рождения до 12 мес., по составу были одинаковыми.

Рассмотрим общие правила приготовления. Большинство адаптированных и частично адаптированных смесей выпускаются **в сухом виде**. Все современные инстантные (растворимые) смеси не требуют кипячения и варки (что было правилом приготовления многих смесей еще не так давно), а только разведения.

Смеси «Малютка 1 Плюс», «Малютка 2 Плюс», «Малютка 3 Плюс» и «Малютка 4 Плюс» применяются соответственно после рождения, с 6 мес., после 1 года и с 1,5 лет. Специальной мерной ложкой, которая имеется в каждой упаковке, нужно взять соответствующее объему ложки количество порошка (*не больше, набранную горку снять!*), развести его в указанном объеме теплой кипяченой воды (температура 35–40 [50] °С – согласно инструкции), размешать до однородной массы, взболтать. При необходимости несколько охладить. Смесь готова к употреблению (*англ. use*). Кипятить не надо!

Аналогично готовятся адаптированные смеси «Агуша 0», «Агуша» (1 и 2), «Агуша Gold» (1 и 2), «Агуша Original» (1 и 2) и др.

Широко используется смесь «Малыш Истринский» (1, 2 и 3). В смесь «Малыш Истринский 2» добавлена крупяная мука (рисовая и др.), что делает ее более густой.

К адаптированным смесям с градацией от 1 до 4 относятся «Nutrilon», «NAN с пробиотиками», «HiPP» и др.

Методика приготовления большинства сухих смесей, изготавливаемых в разных странах мира, аналогична описанной. Однако для предотвращения ошибок в каждом случае необходимо внимательно прочитать инструкцию на упаковке и подробно рассказать правила родителям.

В настоящее время производится очень небольшое количество смесей, которые перед употреблением нужно кипятить (например, одна из них – «Малютка»). Правило приготовления: необходимое количество порошка разводится в кипяченой и охлажденной до 40–50°C воде, хорошо перемешивается, доводится до кипения и остужается до 37–38°C. Конечно, кипячение является недостатком таких смесей.

На рынке имеются смеси в готовом для использования жидком виде. Так, смеси «Tutteli», «Nutrilon Standard» (1 и 2), «Агуша» (1, 2) и для детей 1–3 лет – это готовое для приема ребенком молоко в объеме 200 мл, «Nestle NAN 1» – 500 мл. Смесь желательна только слегка подогреть перед применением. В некоторых случаях (в дороге) ее можно дать малышу без подогревания.

Эффективными, часто незаменимыми являются специализированные смеси, применяемые с профилактической и лечебной целью.

Количество детей, страдающих срыгиванием, составляет 1/5 от общего числа малышей 1-го года жизни. По основному действующему компоненту антирефлюксные смеси разделены на 2 вида:

1) если в составе есть крахмал, смеси полезно применять при дефиците массы тела и/или склонности к жидкому стулу, так как он повышает пищевую ценность смеси и тормозит моторику кишечника («Enfamil A.R.», «Nutrilon Комфорт» [1 и 2], «Semper Lemolac», «NAN Антирефлюкс» [1, 2 и 3]);

2) если в состав входит камедь (вещество из плодов рожкового дерева), действующая в кишечнике как пребиотик и стимулирующая его моторику, смесь будет эффективной при запорах («Нутрилак AP», «Nutrilon Антирефлюкс», «Humana AR», «Фрисовом» [1 и 2]; «AP» [AR] в названии смеси означает «антирефлюксный»).

Кроме того, белковый компонент большинства таких смесей представлен сывороточными белками, которые, как уже было рассмотрено, легко перевариваются и сравнительно быстро выводятся из желудка.

У 2/3 детей с аллергией на белок коровьего молока отсутствует реакция на высокоочищенный белок сои. Для таких малышей изготавливаются смеси «Нутри-Соя», «Nutrilon Соя», «Gallia Soja», «Tutteli Soya», «Фрисосой», «Humana SL», «Heinz Соевая смесь», «Enfamil Soya» и др. Иногда в случае аллергии целесообразно использовать смесь из козьего молока – «НЭНИИ». Также с противоаллергической целью (в зависимости от состояния и причин аллергической реакции) рекомендуются смеси «Alfare» (осмолярность

меньше осмолярности грудного молока – 175 мОсм/л), «NAN Кисломолочный», «NAN HA» 1, 2 и 3 и др. («HA» [H.A.] в названии означает «гипоаллергенный»).

Для лечения анемии рекомендуются смеси, обогащенные железом: «Nutrilon» (1 и 2), «NAN» с железом, «SMA» с железом, «Similac» с железом, «Enfamil» с железом, «Gallia 2», «Мамекс» и др.

«NAN» с бифидум-бактериями, «NAN Кисломолочный» эффективны при дисбиозе кишечника.

«Nutrilak безлактозный», «Nutrilak Низколактозный», «NAN Безлактозный», «Humana ЛП» и др. – такие смеси применяются при лактазной недостаточности (патогенез: гипофункция или отсутствие фермента лактазы, расщепляющей лактозу).

Смеси без глютена (*кстати, отсутствие глютена в продукте обозначается на упаковке специальным знаком – перечеркнутым колосом или указанием «без глютена»*), такие как «NAN Гипоаллергенный» (1 и 2), «Humana HA» (1 и 2), «HiPP HA» (1 и 2), «Nutramigen», «Фрисопеп», «Соя-сэмп» и др., назначаются при целиакии (см. с. 750).

При лечении фенилкетонурии (см. с. 752) не обойтись без таких специализированных смесей, как «Phenyl-Free», «Афенилак», «Lofenalc», «Milupa» и др.

Кисломолочные смеси

В настоящее время производятся адаптированные («Агуша Кисломолочная смесь», «Nutrilak Кисломолочный», «Nutrilon Кисломолочный», «NAN Кисломолочный», «Gallia Lactofidus» [все виды – 1 и 2] и др.) и частично адаптированные (ацидофильная «Малютка», «Бифилин-М», «Тонус», «Алеся» и др.) кисломолочные смеси. Многие из них выпускаются как в сухом, так и в жидком виде. Предпочтение следует отдавать жидким смесям. Как и пресные смеси, кисломолочные по составу тоже различаются в зависимости от возраста применения.

Отличием приготовления кисломолочных смесей на производстве является **бактериальная ферментация** или **добавление кислот**.

Кисломолочные смеси, по сравнению со сладкими, обладают следующими преимуществами и отличиями:

- белок в них находится в **створоженном** (англ. curdle) состоянии;
- стимулируют функцию слюнных желез;
- медленно эвакуируются из желудка, что способствует **повышению секреторной функции ЖКТ**;
- легче перевариваются;
- способствуют **всасыванию пищи в кишечнике**;
- в составе часто присутствуют **пробиотики и пребиотики**;
- обладают антибиотической активностью к патогенной микрофлоре **толстой кишки**, защищают от развития острой диареи, **формируют нормальный биоценоз** (так, в смеси «NAN Кисломолочный» количество

Bifidobacterium lactis BB-12 человеческого происхождения составляет $2 \cdot 10^7/1$ г порошка); этим проявляется эффективность смесей при дисбиозе кишечника;

- способствуют секреции ферментов поджелудочной железы (трипсина) и кишечных ферментов (энтерокиназ);
- усиливают желчевыделение;
- стимулируют гемопоэз;
- благоприятно воздействуют на неспецифический иммунитет;
- нормализуют обмен веществ;
- повышают аппетит;
- способствуют физическому развитию ребенка.

Кисломолочные смеси применяются при искусственном вскармливании детей 1-го года жизни и старше, составляя полный или частичный объем одного кормления. Как видно из преимуществ, особое значение они приобретают при дисбиозе, метеоризме, срыгивании, запорах, колике и других кишечных расстройствах, при вскармливании недоношенных детей, БЭН, АтД, рахите и прочих заболеваниях, для которых характерно угнетение функций ЖКТ и нарушения процессов обмена веществ. Не исключено их применение и здоровыми детьми.

Внимание! При использовании кисломолочных смесей следует помнить, что их осмолярность может быть выше осмолярности сладких смесей. При вскармливании ими в организм вводится большое количество кислых радикалов и отмечается повышенное выведение солей. Прием большого объема может стать причиной патологического нарушения обмена веществ, они могут вызвать раздражение нежной слизистой оболочки кишечника малыша.

В последнее время выпускаются кисломолочные смеси с осмолярностью, соответствующей осмолярности материнского молока и даже ниже, которые можно давать с большей смелостью, в том числе с первых дней жизни (например, «NAN Кисломолочный 1» – 243 мОсм/л, «NAN Кисломолочный 2» – 278 мОсм/л).

Обычно кисломолочные смеси дают в дополнение к основному питанию (в среднем 1–3 раза в сутки), чередуя их со сладкими смесями. В настоящее время разработаны специализированные смеси, которые при необходимости с лечебной целью можно использовать как единственный источник питания. Это в первую очередь касается детей первого полугодия.

После 6 мес. кисломолочные смеси нужно оценивать как небольшую, но необходимую часть детского меню.

Неадаптированные молочные смеси

Неадаптированные молочные смеси – это продукты питания ребенка 1-го года жизни, приготовленные из свежего или сухого молока животных без специальной его обработки. Применение в грудном возрасте, особенно в первом полугодии жизни, ранее используемых сладких неадаптированных

смесей (обычное стерилизованное молоко) в настоящее время считается нерациональным.

Сейчас для вскармливания грудных детей изготавливаются разные жидкие неадаптированные кисломолочные смеси: «Ацидолакт», «Бифидок», «Биолакт», «Бифидокефир», «Биокефир», «Наринэ», «Тёма Биолакт кисломолочный» (по современным правилам такие неадаптированные кисломолочные смеси впервые даются ребенку только в 8 мес.), «Актимель», «Активиа» (с 3 лет) и др. Они изготавливаются из цельного коровьего молока путем заквашивания (*англ.* ferment) его кисломолочными бактериями. По составу основных ингредиентов неадаптированные кисломолочные смеси значительно отличаются от коровьего молока. В некоторых из них больше витаминов С и группы В, витамина Е, ферментов, свободных аминокислот, антибиотических веществ, микроэлементов, меди, железа и лизоцима.

Иногда матери пользуются сравнительно простыми кисломолочными продуктами, которые по приготовлению и составу к смесям не относятся. Это кефир, ацидофильное молоко.

Неадаптированные кисломолочные смеси несколько уступают адаптированным. Поэтому предпочтение, особенно у детей 1-го года, нужно отдавать адаптированным кисломолочным смесям. Правила применения в целом не отличаются.

Особенности правил искусственного вскармливания и его расчета

1. В раннем возрасте, особенно в неонатальном периоде, искусственное вскармливание начинается со сладкой смеси, которую при хорошей переносимости ребенок будет получать долго. Если малыш привык к ней, принимает «с удовольствием», хорошо развивается физически, без показаний смесь менять не надо.
2. Кисломолочные смеси в раннем возрасте обычно используются при необходимости, по назначению врача.
3. В течение 1-го года жизни очень важным является выбор смеси по определенной «нумерации» и периодическая ее смена по достижении определенного возраста. **Чем меньше ребенок, тем более адаптированную смесь он должен получать!**
4. При даче смеси в первый раз или замене ее иной **новая смесь вводится в течение 5–7 дней**. В первый раз дается примерно $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ необходимого разового объема (после чего докармливается грудью [в случае перевода ребенка с естественного вскармливания на искусственное] или заменяемой смесью). При возможности в 1-й день новую смесь желательно дать 1–2 раза (лучше в утреннее время). На фоне этого необходимо внимательно проследить: нет ли у ребенка аллергической реакции, не вздут ли живот, какой стул? При отсутствии таких отклонений объем смеси постепенно увеличивают и в течение 5–7 дней доводят до необходимого.

5. Приготовленную свежую смесь ребенок может получать из бутылочки с соской. Держать бутылочку при кормлении нужно под наклоном так, чтобы воздух не поступал в ротовую полость (значительное заглатывание воздуха приводит к срыгиванию – *вспомните об аэрофагии и рвоте*). Для постепенного поступления пищи отверстие в соске должно быть таким, чтобы молочная смесь из бутылочки не текла струей, а только капала (для этого существуют соски с соответствующими отверстиями согласно возрасту ребенка).

Внимание! В настоящее время педиатры большинства стран это правило кормления ребенка из бутылочки считают неверным. Основная причина: даже если у матери процесс лактогенеза совсем незначительный, учитывая преимущества грудного молока, ребенок обязательно должен высосать даже небольшое его количество.

А вот легкое поступление искусственной смеси из бутылочки в большом количестве приведет к тому, что «трудиться» при сосании материнской груди дитя не захочет и откажется от материнского молока. Кроме того, иногда даже незначительное кормление грудью может стимулировать лактацию и в дальнейшем увеличить количество молока.

Вывод на основании этого: более рационально кормить малыша не из бутылочки, а маленькой ложечкой.

Применение бутылочки с соской может быть обоснованным разве что в Доме ребенка.

6. Смесь должна быть стерильной и подогретой до 37–38°C.

7. В случае необходимости приготовленную смесь можно хранить при комнатной температуре не более 40 мин, в холодильнике – до 24 ч. Идеальный вариант – готовить необходимый объем только на одно кормление. Если смесь простояла какое-то время, в ней быстро развиваются различные микроорганизмы.

8. Суточный объем пищи при искусственном вскармливании не отличается от возрастного объема при естественном вскармливании.

9. Если придерживаться регулярности, то суточное количество кормлений с 1-го месяца может быть на одно меньше, чем при естественном вскармливании, т.е. 6 раз в сутки (такая частота будет до введения прикорма). В неонатальном периоде детей, особенно ослабленных, можно кормить 7–8 раз в сутки, иногда больше.

И хотя «свободный» режим для грудного ребенка считается оптимальным, все-таки при искусственном вскармливании ребенок обычно получает смесь более или менее по часам.

После введения прикорма режим кормлений одинаков при всех видах вскармливания – 5 раз в сутки.

10. Современные правила дачи прикормов тоже одинаковы при всех видах вскармливания: первый раз прикорм дается в 4–6 мес. и т.д.
11. Ребенок на искусственном вскармливании должен получать такое же количество белков, жиров и углеводов, как при естественном вскармливании (внимательно рассмотрите таблицу 16.4). Потребности в белках,

- биологическая ценность которых выше 80%, и жирах зависят только от возраста ребенка, потребности в углеводах одинаковы в течение всех 12 месяцев. Если биологическая ценность белкового компонента ниже 80%, потребности в белках необходимо повысить на 20%.
12. **Энергетическая потребность в килокалориях не зависит от вида вскармливания** (см. табл. 16.3).
13. Если по какой-то причине смесь впервые вводится ребенку во втором полугодии, рекомендуется вначале дать «единичку», последить за малышом и при отсутствии нежелательных реакций через сравнительно короткое время перейти на «двоячку».

Примеры решения задач

Задача 1

Ребенку 4 мес., масса тела при рождении 3050 г. В связи с заболеванием матери ребенок в 3-месячном возрасте переведен на искусственное вскармливание. По рекомендации врача он получает смесь «Малютка 1 Плюс». В настоящее время масса тела ребенка 6000 г.

Составить лист питания с расчетом вскармливания на 1 день.

Решение задачи

ДМТ = 3050 + 600 + 800 · 2 + 750 = 6000 г. Таким образом, фактическая масса тела ребенка соответствует должественствующей.

Необходимый суточный объем пищи = 6000 · 1/7 = 857 = 860 мл. Объем пищи на одно кормление 860 : 6 = 143 мл (= 145 мл, так будет написано в листе питания).

Потребности в ингредиентах:

белки – 2,6 · 6,0 = 15,6 г,

жиры – 6 · 6,0 = 36,0 г,

углеводы – 13 · 6,0 = 78,0 г.

Расчет вскармливания

Потребности ребенка и состав получаемых продуктов	Объем пищи	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
Потребности	860	15,6	36,0	78,0
<u>Получает</u> «Малютка 1 Плюс»	860	14,6	29,2	63,6
Разница	–	–1,0 г = 6,4%	–6,8 г = 18,9%	–14,4 г = 18,5%

Вывод: *разница между получаемым количеством основных пищевых ингредиентов и потребностями ребенка не превышает допустимые колебания (до 20%). Кроме того, при таком кормлении показатель физического развития малыша (масса тела) тоже соответствует необходимой норме.*

Лист питания

6.00	9.30	13.00	16.30	22.00	23.30
Каждое кормление: «Малютка 1 Плюс» – 145 мл					

Задача 2

Ребенку 9 мес., масса тела 9000 г. Показатели физического развития соответствуют норме. При сборе анамнеза установлено, что ребенок недавно получал антибиотики, после чего появились диспепсические расстройства, лабораторно – признаки дисбиоза.

Составить лист питания с расчетом вскармливания на 1 день.

Решение задачи

Необходимый суточный объем пищи = $9000 : 9 = 1000$ мл, на одно кормление = $1000 : 5 = 200$ мл.

Потребности в ингредиентах:

белки – $2,9 \cdot 9 = 26,1$ г,

жиры – $5,5 \cdot 9 = 49,5$ г,

углеводы – $13 \cdot 9 = 117$ г.

Лист питания

6.00	«HiPP Combiotic 2»* – 200 мл
10.00	Пюре овощное (картофель и кабачки 1:1) – 120 г; яичный желток – 1/2 шт. Подсолнечное масло – 1 ч.л.; фарш из крольчатины – 50 г; печенье – 5 г «HiPP Combiotic 2» – 25 мл
14.00	«HiPP Combiotic 2» – 50 мл; творог 20% жирности – 15 г «Любимые бананчики» – 70 г; «HiPP Combiotic 2» – 65 мл
18.00	Молочная каша «Bebi Premium» (гречка) – 180 г; сливочное масло – 1 ч.л. «HiPP Combiotic 2» – 20 мл
22.00	«Nutrilon 2 Кисломолочный» – 100 мл; творог 20% жирности – 15 г «HiPP Combiotic 2» – 85 мл
В течение дня сок яблочный – 80 мл	

* Смесь рекомендуется и здоровому ребенку, однако в данном случае, при нарушении пищеварения, она особенно показана, так как в ее составе есть пребиотики и пробиотики.

Расчет вскармливания

Потребности ребенка и состав получаемых продуктов	Объем пищи	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
Потребности	1000	26,1	49,5	117
Получает				
«HiPP Combiotic 2», мл	445	7,1	16,0	34,3
Молочная каша «Bebi Premium» (гречка), г	180	4,3	3,4	22,0
«Nutrilon 2 Кисломолочный», мл	100	1,5	3,3	8,6

Потребности ребенка и состав получаемых продуктов	Объем пищи	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
Пюре овощное, г: картофель	60	1,0	–	12,0
кабачки	60	0,3	–	2,1
Фарш из крольчатины, г	50	9,0	3,5	–
Творог 20% жирности, г	30	3,3	5,6	0,9
«Любимые бананчики», г	70	0,1	0,1	9,0
Яичный желток	1/2 шт.	1,2	2,7	0,1
Печенье, г	5	0,6	0,7	2,9
Подсолнечное масло	1 ч.л. (~5 г)	–	4,7	–
Сливочное масло	1 ч.л. (~5 г)	–	3,9	–
Сок яблочный, мл	80	0,3	–	9,4
Всего	1090	28,7	43,9	101,3
Разница	–	+2,6 г = 10,0%	–5,6 г = 11,3%	–15,7 г = 13,4%

СМЕШАННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Смешанным называется вскармливание, когда ребенок в течение суток получает материнское молоко (более от $\frac{1}{5}$ до $\frac{4}{5}$ суточного объема) и искусственную смесь.

Возможные соотношения между объемом указанных питательных продуктов: 2:1, 1:1 и 1:2 и др. Если материнское молоко составляет больше половины общего объема (2:1), такой вариант смешанного вскармливания приближается к естественному. Если в суточном объеме преобладает приготовленная смесь (1:2), такое вскармливание ближе к искусственному.

Вероятными признаками дефицита материнского молока при естественном вскармливании являются:

- повышение массы тела менее 500 г за месяц;
- мочеиспускания менее 6 раз в сутки, моча желтого цвета, концентрированная, с резким запахом.

Получение искусственной смеси при смешанном вскармливании называется **докормом**.

Причины смешанного вскармливания и показания к нему:

- гипогалактия;
- социально-бытовые условия (мама выходит на работу, занимается в учебном заведении и др.);
- компенсированные заболевания матери (сердечно-сосудистой, почечной и других систем);
- неполноценное материнское молоко (недостаточное количество ингредиентов), когда у ребенка постепенно при естественном вскармливании развиваются БЭН и анемия тяжелой степени.

В зависимости от причины существует 2 вида смешанного вскармливания.

1. При гипогалактии или неполноценности грудного молока (в последнем случае часть его необходимо заменить более калорийным продуктом) **при каждом кормлении *после (!)* грудного молока ребенок получает искусственную смесь**. Почему вначале малыша нужно приложить к груди? Потому что именно тогда у ребенка наиболее выражен аппетит и он будет активно сосать грудь, пока не высосет все молоко. Если же сначала дать ребенку искусственную смесь, то мы, во-первых, не знаем, какое количество ее дать, а во-вторых, после удовлетворения аппетита малыш не захочет сосать грудь.

Таким образом, для максимального сосания мать всегда должна вначале приложить ребенка к груди, а потом докормить заранее приготовленной искусственной смесью.

Эта методика смешанного вскармливания является более оптимальной.

2. В случае неблагоприятных социально-бытовых условий, при лечении у матери некоторых заболеваний ребенок в течение дня **2–4 раза получает искусственную смесь**, а в остальные кормления – грудное молоко.

Отличия правил смешанного вскармливания и его расчета

1. После кормления грудью, как уже было рассмотрено, при смешанном вскармливании докорм нужно давать **только чайной ложечкой**: ребенок, привыкая получать смесь из бутылочки через соску без особых усилий, в дальнейшем менее охотно будет сосать грудь. Это будет способствовать прогрессированию гипогалактии. Кроме того, малыш может вообще отказаться от груди.
2. Даже при очень небольшом количестве молока необходимо **как можно дольше придерживаться смешанного вскармливания**, не забывая о преимуществах грудного молока.
3. При гипогалактии малыш должен сосать молоко из обеих молочных желез. Следующее кормление начинается с той железы, которой заканчивалось предыдущее.
4. Остальные правила кормления (стерильность, температура смеси, ее хранение) аналогичны правилам искусственного вскармливания.
5. **Частота кормлений**, по сравнению с естественным вскармливанием, **до введения прикорма может быть уменьшена на 1 раз (однако не менее 6 раз в день)**. Такое снижение количества кормлений будет более рациональным в том случае, когда объем искусственной смеси значительно превышает объем грудного молока.

При возможности наиболее рациональным является **«свободный» режим кормления**.

6. Правила введения прикорма аналогичны естественному вскармливанию.
7. Правила расчета **потребностей в белках, жирах и углеводах** (см табл. 16.4) идентичны правилам при искусственном вскармливании.

Примеры решения задач

Задача 1
Ребенку 3 нед. Масса тела при рождении 3300 г, в настоящее время 3400 г. В последние дни мама отмечает частое его беспокойство, пробуждение через 1–1,5 ч после кормления. Успокаивается, если пососет грудь. Составить лист питания с расчетом вскармливания на 1 день.

Решение задачи
ДМТ = 3300 + 400 = 3700 г. Дефицит массы тела = 3700 – 3400 = 300 г = 8% (результат настораживает). Необходимый суточный объем пищи = 3400 : 5 = 680 мл, на одно кормление = 680 : 7 = 97 мл = 100 мл.

Потребности в ингредиентах:

- белки – $2,2 \cdot 3,4 = 7,5$ г,
- жиры – $6,5 \cdot 3,4 = 22,1$ г,
- углеводы – $13 \cdot 3,4 = 44,2$ г.

При контрольном взвешивании установлено, что за каждое кормление ребенок высасывает 30–40 мл молока. Таким образом, в течение суток он получает $35 \cdot 7 = 245$ мл. При нажатии на соски после кормления из грудных желез выделяются только единичные капли молока.

Кроме того, установлено, что в 100 мл молока содержится 1,2 г белка, 3,5 г жиров и 7 г углеводов.

При сравнении необходимого объема пищи (680 мл) и объема получаемого молока (245 мл – дефицит молока 64%) становится ясным, что у матери выражена гипогалактия III степени. Этим обоснована необходимость перевода ребенка на смешанное вскармливание.

На каждое из 7 кормлений у матери в среднем имеется 35 мл молока, нужно же 100 мл. Поэтому введем докорм, используя в расчете смесь «NAN 1»: $100 - 35 = 65$ мл каждое кормление.

Суточный объем: молока – $35 \cdot 7 = 245$ мл, искусственной смеси – $65 \cdot 7 = 455$ мл.

Расчет вскармливания

Потребности ребенка и состав получаемых продуктов	Объем пищи, мл	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
Потребности	680	7,5	22,1	44,2
Получает				
Грудное молоко	245	2,9	8,6	17,2
«NAN 1»	455	5,6	16,3	34,1
Всего	700	8,5	24,9	51,3
Разница	–	+1,0 г = 13,3%	+2,8 г = 12,7%	+7,1 г = 16,1%

Вывод. Количество белков, жиров и углеводов в молоке и смеси не превышает допустимые колебания (до 20%). Да и получение их в количестве несколько выше стандартных потребностей в данном случае не должно нас волновать, так как ребенок какое-то время недоедал и у него имеется настораживающий дефицит массы тела.

Лист питания

6.00	9.00	12.00	15.00	18.00	21.00	24.00
Каждое кормление: грудное молоко – 35 мл; «NAN 1» – 65 мл						

Задача 2

Ребенку 3 мес., масса тела 5000 г. Физическое развитие соответствует норме. Ребенок получал материнское молоко 6 раз в сутки. Мама – студентка, выходит на занятия (будет отсутствовать с 8.00 до 15.00).

Составить лист питания с расчетом вскармливания на 1 день.

Решение задачи

Необходимый суточный объем пищи: $5000 \cdot \frac{1}{6} = 840$ мл; на одно кормление: $840 : 6 = 140$ мл.

Потребности в ингредиентах:

белки – $2,2 \cdot 5 = 11,0$ г,

жиры – $6,5 \cdot 5 = 32,5$ г,

углеводы – $13 \cdot 5 = 65,0$ г.

Лист питания

6.00	Грудное молоко – 140 мл
9.30	«Агуша 1» – 140 мл
13.00	«Агуша 1» – 140 мл
16.30	Грудное молоко – 140 мл
20.00	Грудное молоко – 140 мл
23.30	Грудное молоко – 140 мл

Расчет вскармливания

Потребности ребенка и состав получаемых продуктов	Объем пищи, мл	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
Потребности	840	11,0	32,5	65,0
Получает				
Материнское молоко	560	7,9	19,6	39,2
«Агуша 1»	280	3,9	9,8	20,2
Всего	840	11,8	29,4	59,4
Разница	–	+0,8 г = 7,3%	–3,1 г = 9,5%	–5,6 г = 8,6%

Итак, во время отсутствия матери ребенок 2 раза будет получать адаптированную, соответствующую его возрасту смесь «Агуша 1».

Интересующимся студентам. Согласно данным ВОЗ, в настоящее время в медицинскую терминологию введены следующие термины относительно вида вскармливания ребенка:

- 1) *«исключительно грудное вскармливание» – вскармливание детей только грудным молоком;*
- 2) *«преимущественно грудное вскармливание» – вскармливание материнским молоком в сочетании с допаиванием;*
- 3) *«частично грудное вскармливание» – вскармливание детей грудным молоком в сочетании с его искусственными заменителями.*

ОСОБЕННОСТИ ВСКАРМЛИВАНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Вскармливание недоношенных и/или маловесных детей (с массой тела 2500 г и менее) характеризуется значительными отличиями. Возникающие у неонатологов сложности связаны со слабой выраженностью или даже отсутствием у ребенка безусловных рефлексов – глотательного и сосательного. Интенсивность нарушения ПМР у новорожденного зависит от степени недоношенности.

Материнское молоко является оптимальным продуктом для недоношенных детей. В случае агалактии или противопоказания грудного молока при отсутствии донорского молока применяются специализированные, наиболее адаптированные смеси для недоношенных («Нутрилак Пре», «Фрисопре», «PreNAN», «Nutrilon Пре», «Humana 0-NA», «HiPP Pre» и др.). Как уже рассмотрено, цифра «0», добавление «Пре» в названии смеси указывают на ее использование для вскармливания именно таких детей. Эти смеси характеризуются многими преимуществами:

- в них повышено количество белка;
- обязательно преобладает сывороточная белковая фракция;
- жирами в составе некоторых смесей являются среднецепочечные триглицериды, для переваривания которых, во-первых, не нужна липаза, а во-вторых (и поэтому), они всасываются в систему воротной вены без эмульгирования, минуя лимфатическую систему;
- в специализированных молочных смесях примерно $\frac{1}{6}$ – $\frac{1}{3}$ лактозы заменено на декстринмальтозу: на 28–34-й неделе внутриутробного периода активность лактазы снижается, составляя примерно $\frac{1}{3}$ активности у зрелого новорожденного, что ухудшает расщепление лактозы у недоношенного;
- увеличено количество железа и кальция;
- больше витаминов С, D и E;
- энергетическая ценность выше; и др.

Применяются такие смеси под наблюдением врача, обычно до тех пор, пока масса тела не превысит 2500 г, хотя их можно использовать и более длительный срок.

Правила первых кормлений новорожденного (табл. 16.9) зависят от гестационного возраста и массы тела ребенка.

Таблица 16.9. Примеры правил первых кормлений недоношенных детей в зависимости от гестационного возраста

Масса тела/срок гестации	Правила кормления			
	время первого кормления	состав пищи	объем пищи	режим
>2000 г/ >33 нед.	Через 2–3 ч (!) после родов (иногда позже, но не более чем через 6–8 ч; через 10–12 ч – при тяжелом состоянии)	Грудное молоко	Максимально возможный объем энтерального кормления; при этом следить за состоянием ребенка во время сосания (одышка, цианоз и др.)	7–8 раз*
1500–2000 г/ 30–33 нед.		Грудное молоко. При <u>средней степени тяжести</u> – пробное кормление из бутылочки (емкости). При <u>слабой сосательной активности</u> – зондовое кормление в полном или частичном объеме		

* **Внимание!** В связи с незрелостью ребенка «свободный» режим кормления неприемлем.

Таблица 16.10. Потребности недоношенного ребенка на 1 кг массы тела

Сутки	1	2	3	4	5	6	7	10–14	17	30
Калорийность, ккал	25–30	40	50	60	70	80	90	100–120	130	140
Белки, г	3,8–3,0									
Жиры, г	6,0–6,5									
Углеводы, г	10–14									

В таблице 16.10 представлены возрастные энергетические потребности недоношенного новорожденного, а также потребности в основных ингредиентах.

Принципы успешного грудного вскармливания

Согласно рекомендации ВОЗ/ЮНИСЕФ, с целью повышения частоты и продолжительности естественного вскармливания все медицинские учреждения, оказывающие родовспомогательные услуги и осуществляющие наблюдение за новорожденными, должны выполнять следующие **10 принципов успешного грудного вскармливания**:

- 1) иметь зафиксированную в письменном виде политику в отношении практики грудного вскармливания и регулярно доводить ее до сведения всего медико-санитарного персонала;
- 2) обучать весь медико-санитарный персонал навыкам, необходимым для осуществления этой политики;

- 3) информировать всех беременных женщин о преимуществах и методах грудного вскармливания;
- 4) помогать матерям начинать грудное вскармливание на протяжении первых 30 минут после родов;
- 5) показывать матерям, как кормить грудью и как сохранить лактацию, даже если они должны быть отделены от своих детей;
- 6) любую другую пищу или питье, кроме грудного молока, давать новорожденным только по медицинским показаниям;
- 7) практиковать круглосуточное совместное пребывание матери и новорожденного;
- 8) поощрять грудное вскармливание по требованию ребенка;
- 9) не давать новорожденным, которые находятся на грудном вскармливании, никаких искусственных средств (имитирующих грудь или успокаивающих);
- 10) поощрять создание групп поддержки грудного вскармливания и направлять матерей в эти группы после выписки из больницы или клиники.

ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ ПРЕДДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Сластями, печеньями и конфетами нельзя вырастить из детей здоровых людей.

Р.Шуман

После 1-го года жизни осуществляется постепенный переход от вскармливания ребенка к питанию – так называется кормление детей после грудного периода.

Режим питания. До 1,5 лет большинство детей находятся на 5-разовом питании (при наличии у матери грудного молока ребенок получает его 1–3 раза в сутки).

После 1,5 лет ребенок переходит на 4-разовое питание. Интервалы между приемами пищи становятся неодинаковыми, однако необходимо четко придерживаться часов кормления. Пример: завтрак – 8.00, обед – 13.00, полдник – 16.00, ужин – 19.00. Последний прием пищи должен быть за 1,5–2 ч до сна. Соблюдение режима питания способствует опорожнению (англ. evacuation) желудка, полноценному перевариванию пищи, что повышает аппетит и нормализует работу желез пищеварения.

Немаловажной является продолжительность приема пищи: завтрак и ужин – 15–20 мин, обед – 20–25 мин, полдник – 5 мин. Не рекомендуется давать детям в промежутках между кормлениями сладкие продукты, так как это уменьшает аппетит и выработку соков пищеварения.

Суточный объем пищи для детей 1–1,5 лет составляет 1100–1200 мл, а затем увеличивается до 1500–1600 мл.

Кроме того, в течение дня количество принятой пищи отличается при разных приемах. Например, у ребенка 3 лет при завтраке оно составляет приблизительно 400 мл, обеде – 550 мл, полднике – 200 мл, ужине – 350 мл.

Одновременно различается калорийность продуктов в разные часы приема: на завтрак и ужин приходится по 25% всей суточной калорийности пищи, на обед – 35% и на полдник – 15%.

Особенности суточного состава пищевых продуктов у детей дошкольного возраста следующие (*второе значение указывает на повышение показателя от 1 до 3 лет*):

- в связи со значительной затратой энергии на фоне подвижной деятельности ребенка и усиленными метаболическими процессами потребность организма в основных пищевых ингредиентах выше, чем у малыша грудного возраста, и с получаемыми продуктами в течение суток в возрасте 1–3 лет должна, повышаясь, составлять:
 - **белки** – 60–70 г (при этом для обеспечения пластической функции растущего организма и формирования ЦНС белки животного происхождения должны составлять 60% от общего количества белков);
 - **жиры** – 65–80 г, среди которых в составе меню должно быть определенное количество следующих:
 - ✓ насыщенные жирные кислоты – не более 10%;
 - ✓ ПНЖК – 5–10% (ω -6 ПНЖК – 4–9%, ω -3 ПНЖК – 0,8–1%);
 - ✓ количество холестерина – не более 300 мг;
 - **углеводы** – 200–250 г. Таким образом, соотношение между белками, жирами и углеводами составляет примерно 1:1:4;
- **энергетическая ценность суточного рациона** – 1650–2000 ккал;
- полноценными белковыми продуктами являются мясо I категории (70 г), **цыплята I категории** (30 г), специализированные для детей виды колбасных изделий (7 г; их можно начать давать в 2–3 года), **нежирная рыба** (25–30 г), **яйцо** ($\frac{3}{4}$ шт.), в которых, кроме того, содержатся калий, натрий, магний, кальций, железо, витамины А, D, Е и группы В;
- для обеспечения поступления с пищей необходимого для роста количества ПНЖК и их полноценности принимаемое **сливочное** (25–30 г) и **растительное** (8–12 г) **масло** не должно подвергаться термической обработке;
- **молоко, кефир и другие кисломолочные продукты** в этом возрасте остаются главными в рационе и составляют 400–450 мл; необходимыми являются **творог** 4–9% (30–40 г) и **твердый сыр** (4–5 г), с которыми поступают кальций, калий и фосфор; в меню вводится **сметана** 10% (5–8 г);
- ежедневно ребенок должен получать богатый углеводами и растительными белками **хлеб** (80–110 г); количество **кондитерских изделий** небольшое (15 г);
- каждый день готовятся разнообразные **крупяные каши** (рисовая, гречневая, овсяная, манная); в рацион вводятся макаронные изделия (30–40 г);
- в меню не может не быть **разнообразных овощей** (240–280 г), в указанном количестве которых не учтен **картофель**, составляющий 190–220 г;
- **фрукты** (150 г) и **фруктовый сок** (100–170 мл). Ассортимент овощей и фруктов значительно расширяется, что имеет много преимуществ: они повышают аппетит, улучшают всасывание белков, моторику кишечника,

возбуждают секрецию желез, являются источником витаминов и минеральных веществ, обладают фитонцидными свойствами;

- необходимым продуктом питания является **сахар (40–45 г)**; перекармливание углеводами вредно для организма, и все-таки родители нередко допускают такую ошибку;
- постепенно в пищу добавляется йодированная соль – 4 г.

Особенности приготовления блюд и времени их приема. На 2-м году жизни у детей происходят существенные изменения системы пищеварения: продолжают прорезываться молочные зубы (моляры и клыки), формируются слюнные железы, развивается жевательный аппарат, увеличивается объем желудка. Процесс жевания развивается постепенно, часто бывает сложным для ребенка 2-го года жизни, и малыш не может жевать твердую пищу. В связи с этим необходимо до 1,5 лет давать блюда в протертом виде, а затем постепенно вводить все более густую пищу.

В раннем возрасте продолжается формирование печени и поджелудочной железы, их незрелость тоже требует щадящей пищи по составу и плотности.

Необходимо правильно распределить вид пищи в течение дня. Блюда, богатые белком, жиром, экстрактивными веществами, нужно давать в первой половине дня, так как они могут возбуждать нервную систему и нарушать сон. Белки и жиры будут плохо перевариваться в ночное время, так как для этого необходимо большое количество соков пищеварения, выделение которых ночью уменьшено.

В вечернее время лучше давать каши, овощные и молочные блюда.

С **каждым приемом пищи** ребенку следует давать горячие блюда, так как холодная пища нарушает пищеварение.

Свежие фрукты и овощи в этом возрасте ребенок может получать при любом кормлении.

Для кормления ребенка старше 1 года можно воспользоваться готовыми продуктами, которые в последнее время изготавливаются на молочной основе специально для детей дошкольного возраста уже во многих странах мира (Австрия, Швейцария, Голландия, Россия, Дания, Германия, США, Франция и др.). Как рассмотрено выше, на упаковке продуктов, применяемых с 12 мес., должна быть цифра «3», с 18 мес. – «4» (см. рис. 16.3). В этих продуктах по сравнению со смесями и кашами для детей грудного возраста изменено количество основных ингредиентов – см. Приложение 5. В большинстве смесей специально повышено количество белков, что соответствует увеличению потребностей ребенка.

Кроме того, при производстве смесей приложены все усилия, чтобы целиком удовлетворить потребности организма ребенка в необходимых микроэлементах (например, в смеси «Nutrilon 3» количество железа в 40 раз больше, нежели в коровьем молоке и др.).

СИСТЕМА СТАНДАРТНЫХ ДИЕТ

Действие диетических средств продолжительно, а действие лекарств – скоропреходяще. Пища твоя будет твоим лекарством.

Гиппократ

Меню здорового ребенка при многих патологических состояниях неприемлемо. В связи с этим в зависимости от вида заболевания врачи-диетологи:

- видоизменили количественный и качественный состав получаемых продуктов, приспособив их как к патологическому состоянию организма, так и к потребностям ребенка в пищевых ингредиентах;
- предложили специальные методы кулинарной обработки пищи, чем облегчили ее усвоение;
- разработали необходимый режим питания.

При некоторых врожденных нарушениях обмена веществ – группе энзимопатий – диета является единственным методом лечения. Только специальное меню может предотвратить смерть или развитие глубокой умственной неполноценности и инвалидности ребенка.

В других случаях **лечебное питание является одним из основных методов лечения**, без которых другие терапевтические средства малоэффективны. Например, при аллергических заболеваниях, особенно пищевого генеза, из состава меню полностью исключается соответствующий ингредиент или значительно уменьшается его объем.

При сахарном диабете количество углеводов в рационе снижено, при воспалении печени – увеличено. При ожирении снижается калорийность принимаемой пищи, при истощении – повышается.

На первый взгляд, специальное питание при некоторых хронических заболеваниях почек, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, опорно-двигательного аппарата не является главным фактором в лечении больного. Тем не менее **специальные диеты, постоянно действуя на обмен веществ, повышают эффективность других терапевтических мероприятий.**

При составлении диетического меню учитываются многие факторы: **характер заболевания, особенности патогенеза и нарушения обмена, возраст и потребности ребенка, форма и стадия болезни (острый период, ремиссия), применяемые лекарственные препараты, режим питания, продолжительность диеты, способы приготовления пищи и т.д.**

Около 100 лет при разных заболеваниях применялись так называемые диетические столы по Певзнеру (№1–15). В последнее время меню столов подверглось значительным изменениям. С учетом степени тяжести и стадии заболевания, а также возможных осложнений все диеты номерной системы объединены в 5 вариантов (групп) и включены в новую номенклатуру, так называемую **систему стандартных диет**. Они отличаются по калорийности, количеству пищевых ингредиентов, технологии приготовления блюд, среднесуточному и разовому набору продуктов.

Обозначения **системы стандартных диет** и внесенные в них ранее применяемые диеты номерной системы следующие (по данным на 26.04.2006*):

- 1) **ОВД (= стандартная диета 1)** – основной вариант стандартной диеты (1–3, 5–7, 9, 10, 12–15);
- 2) **ЩД (= стандартная диета 2)** – вариант диеты с механическим и химическим щажением, или щадящая диета (1б, 4б, 4в, 5п [I вариант]);
- 3) **ВБД (= стандартная диета 3)** – вариант диеты с повышенным количеством белка, или высокобелковая диета (4э, 4аг, 5п [II вариант], 7в, 7г, 9б, 10б, 11, R-I [используется при малокровии различной этиологии], R-II [назначается при ожоговой болезни]); второй вариант диеты с повышенным количеством белка, или высокобелковой диеты – **ВБД (т)**, назначается при активном туберкулезе (т [11]);
- 4) **НБД (= стандартная диета 4)** – вариант диеты с пониженным количеством белка, или низкобелковая диета (7б, 7а);
- 5) **НКД (= стандартная диета 5)** – вариант диеты с пониженной калорийностью, или низкокалорийная диета (8, 8а, 8о, 9а, 10с).

Составление системы стандартных диет основано на потреблении **белка** как наиболее обязательного компонента пищи больного ребенка. При остром заболевании и обострении хронического заболевания в начале периода реконвалесценции рациональным является повышение количества легкоусвояемого белка. Еще одной значительной особенностью стандартных диет является введение в их состав специализированных диетических продуктов и смесей. Этим обеспечивается необходимая калорийность продуктов, соответствие между потребностями ребенка в разных ингредиентах и их количеством в получаемой пище, конкретно учитываются патогенез и особенности основного патологического процесса, вероятность возможных осложнений и наличие сопутствующих заболеваний.

Согласно стандартным диетам, соответствующее процентное соотношение белка традиционных продуктов питания и специализированных белковых смесей следующее:

- 1) **ОВД** – 80 и 20% (т.е. большую часть составляют белки обычных продуктов);
- 2) **ЩД** (соотношение зависит от состояния больного):
 - 80 и 20% – при удовлетворительном состоянии;
 - 70–75% и 30–25% – при средней степени тяжести;
 - 50 и 50% – при тяжелом состоянии;
- 3) **ВБД** – 80 и 20%;
- 4) **НБД** – 10 и 90%;
- 5) **НКД** – 80 и 20%.

Перечень стандартных диет при разных патологических состояниях, а также их состав согласно прежней нумерации представлены в Приложении 6.

* Барановский А.Ю., Семенов Н.В. Современная диетология: организационно-правовые основы: учебно-методическое пособие. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2010. – 380 с.

17. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Сердце – очень хрупкая вещь: оно бьется.

Цаль Меламед

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Кровообращение у плода и новорожденного

Деление сердца плода на правую и левую половину начинается с конца 3-й недели гестационного возраста. В конце 4-й недели формируется межжелудочковая перегородка. Вначале в ее верхнем отделе имеется межжелудочковое отверстие. Однако у плода оно быстро зарастает перепончатой частью межжелудочковой перегородки.

На 6-й неделе гестации сердце у плода **трехкамерное** (не разделены предсердия). Затем между предсердиями рядом с первичной перегородкой формируется вторичная перегородка. В обеих имеется овальное отверстие (окно). Вторичная перегородка перекрывает первичное овальное отверстие в виде заслонки (англ. valve of foramen ovale) так, что в связи с более высоким давлением в правом предсердии движение крови возможно только из правого предсердия в левое.

После образования перегородок формируется **клапанный аппарат**. Структурное оформление сердца (оно становится четырехкамерным) и крупных сосудов заканчивается на 7–8-й неделе гестационного возраста. Поэтому внутриутробные аномалии сердечно-сосудистой системы возникают с 3-й по 8-ю неделю развития плода.

В первые недели эмбриогенеза в мышцах сердца закладываются основные элементы проводящей системы: синусно-предсердный узел Киса–Флека (английский анатом XIX–XX вв. и английский физиолог XX в.), предсердно-желудочковый узел Ашоффа–Тавары (немецкий патологоанатом XIX–XX вв. и японский патологоанатом XX в.), пучок Гиса (немецкий анатом XIX–XX вв.) и волокна Пуркинье (чешский физиолог XIX в.).

Плацентарное кровообращение у плода, все органы которого получают только смешанную кровь, начинается в конце 3-й недели гестационного возраста.

Движение крови следующее (рис. 17.1):

- хорошо оксигенированная, насыщенная питательными веществами артериальная кровь из капиллярной сети плаценты (детского места) попадает

(так называемой евстахиевой заслонки) в нем происходит сравнительно небольшое смешивание крови, в результате чего 60% более артериальной смешанной крови из нижней поллой вены проходит через овальное отверстие в левое предсердие. А более венозная кровь (вся из верхней поллой вены и 40% из нижней поллой вены) поступает в правый желудочек;

- из правого желудочка выходит легочная артерия (8). Она делится на широкий артериальный боталлов (Л.Боталло – итальянский анатом и хирург XVI в.) проток (9), кровоток которого составляет 60% от общего сердечного выброса – он впадает в аорту (10) (смешивание крови), и меньших размеров две ветви (11), через которые проходит около 10% сердечного выброса в еще не функционирующие легкие;
- небольшое количество венозной крови из легочной ткани по легочным венам (12) поступает в левое предсердие, где происходит еще одно смешивание (с хорошо оксигенированной кровью из правого предсердия);
- смешанная, однако с большим количеством питательных веществ и достаточным количеством кислорода кровь из левого предсердия проходит через левый желудочек и поступает в аорту. Этой кровью, еще до впадения в аорту боталлова протока, через систему сонных и подключичной артерий (13) снабжаются головной мозг, шея и верхние конечности плода; в нижнюю часть тела кровь по аорте идет после впадения в нее боталлова протока с более венозной кровью; таким образом, поступление крови в большой круг кровообращения (минуя малый) происходит через двойной шунт – овальное окно и боталлов проток;
- часть крови, более венозной по составу, из нисходящей аорты по двум пупочным артериям (14) возвращается в капиллярную сеть плаценты, а остальная кровь снабжает необходимыми веществами нижнюю часть туловища.

Таким образом, кровообращение у плода обеспечивается сократительной способностью его сердца и отделением от системы кровообращения матери. ЧСС у эмбриона 15–35 в 1 мин, затем она увеличивается до 125–130 в 1 мин. При аускультации I и II тоны одинаковы по громкости, интервалы между I и II тонами равны интервалам между II и I тонами, что напоминает удары метронома (англ. metronome).

Более всего кислородом и питательными веществами кровь обеспечивает печень, головной мозг и верхнюю часть туловища, менее всего – легочную ткань и нижнюю часть тела. Этим объясняется преобладание размеров головы и верхней части тела у новорожденного.

Сразу после рождения у ребенка начинают функционировать малый и большой круг кровообращения, что происходит из-за следующих быстрых изменений:

- начинает функционировать легочное дыхание, что значительно уменьшает сопротивление сосудов легочного русла и в 5 раз увеличивает кровообращение через легкие;
- начало полноценного легочного кровообращения приводит к значительному повышению давления в левом предсердии, что прижимает вторич-

ную перегородку к краю отверстия и прекращает сброс крови из правого предсердия в левое;

- после первого вдоха новорожденного происходит спазм боталлова протока, движение крови через него прекращается. Функциональное закрытие протока длится 10–15 ч 1-го дня жизни малыша. Анатомическое закрытие у доношенного ребенка чаще заканчивается на 3-м месяце, у недоношенного – в конце 1-го года жизни. Поэтому в первые месяцы при кратковременном апноэ и повышении давления в малом круге кровообращения венозная кровь через боталлов проток может сбрасываться в аорту;
- таким образом, сразу после рождения перестают функционировать шесть основных структур внутриутробного кровообращения – пупочная вена, аранциев проток, две пупочные артерии, которые обеспечивали связь матери и плода, а также овальное отверстие и боталлов проток, через которые сбрасывалась кровь в аорту таким образом, что значительная ее часть миновала малый круг кровообращения;
- примерно ко 2–6-му месяцу жизни ребенка пути внутриутробного кровообращения постепенно облитерируются (у половины детей до 5 лет и приблизительно у четверти взрослых сохраняется незначительное овальное отверстие, не оказывающее патологического влияния на кровообращение).

Основные анатомо-физиологические особенности

Размеры сердца:

- сердце у новорожденного относительно больше, нежели у взрослого человека (соответственно 0,8 и 0,4% массы тела); наиболее интенсивный рост сердца происходит в возрасте 2–6 лет, до 15–16 лет масса его увеличивается в 10 раз;
- у новорожденного сердце занимает относительно большой объем грудной клетки (рис. 17.2, а); проекция его по отношению к позвоночнику соответствует IV–VIII грудным позвонкам;
- правый и левый желудочки у новорожденного примерно одинаковы; после рождения отмечается интенсивный рост левых отделов сердца; в 16 лет масса левого желудочка почти в 3 раза больше правого;
- предсердия и магистральные сосуды у новорожденного относительно больше желудочков, чем у взрослых;
- окончательное развитие отделов сердца заканчивается к 10–14 годам; в этом возрасте по структурным показателям, за исключением размеров, оно почти соответствует сердцу взрослого человека;
- в связи с более высоким стоянием диафрагмы у новорожденного сердце находится в более высоком положении, ось сердца лежит почти горизонтально; до конца 1-го года жизни она принимает косое положение.

Форма сердца: у новорожденного сердце имеет шаровидную форму – поперечный размер может быть больше продольного размера; постепенно сердце приобретает (англ. acquire) грушевидную (груша – англ. pear) форму (см. рис. 17.2, а–г).

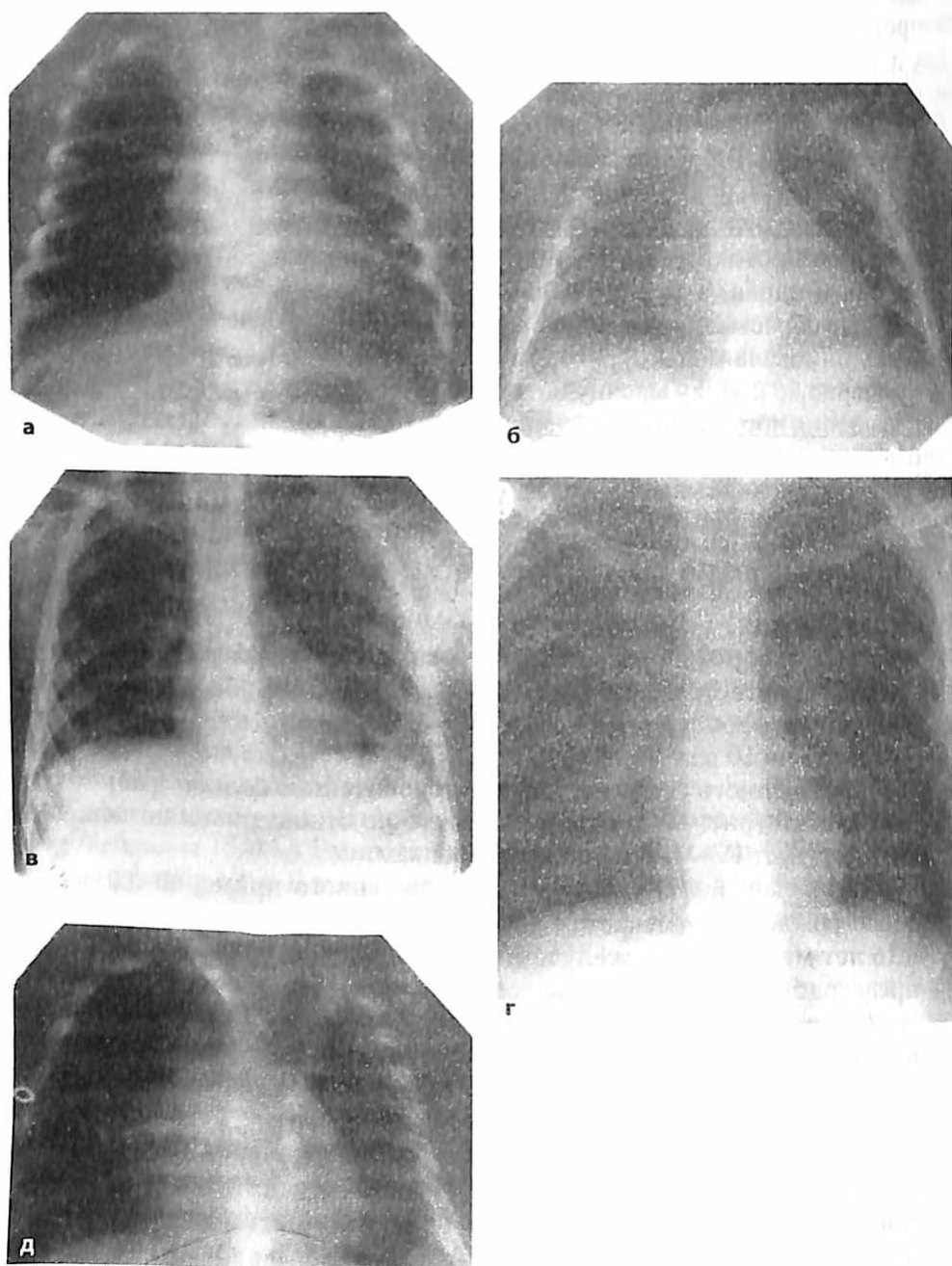


Рис. 17.2. Рентгенограммы грудной клетки детей. а – ребенок Б., 11 дней, недоношенный; б – ребенок М., 7 мес.; в – ребенок В., 2 года; г – ребенок М., 12 лет; д – ребенок М., 7 мес.: ВПС. Дефект межпредсердной перегородки.

Границы сердца:

- после рождения левая граница сердца выходит за левую среднеключичную линию, правая значительно выступает за край грудины; в дальнейшем в связи с уменьшением размеров печени и увеличением объема левого легкого происходит значительное смещение левой границы сердца внутрь (см. рис. 17.2, б–г). В грудном возрасте начинается поворот сердца влево вокруг вертикальной оси, что тоже приводит к постепенному приближению правой и левой границ к краю грудины и относительному уменьшению размеров сердца;
- с возрастом верхняя граница сердца постепенно опускается вниз.

Особенности передней поверхности и верхушки сердца:

- у новорожденного передняя поверхность сердца образована правыми предсердием и желудочком и большей частью (по сравнению с детьми старшего возраста) левым желудочком. Поворот сердца влево приводит к тому, что к концу 1-го года жизни и в дальнейшем сердце прилегает к передней грудной стенке в основном поверхностью правого желудочка;
- после рождения верхушку сердца формируют два желудочка, с 6 мес. – только левый;
- проекция верхушки у новорожденного находится в четвертом межреберном промежутке, с 1,5 лет – в пятом межреберном промежутке.

Особенности сосудов. С возрастом у ребенка происходит перекрестное изменение диаметров легочной артерии и аорты:

- у новорожденного они равны соответственно 21 и 16 мм (т.е. легочная артерия более широкая);
- в 12 лет просветы этих сосудов примерно одинаковы (по 72–74 мм);
- у взрослого человека диаметр легочной артерии меньше диаметра аорты (74 и 80 мм соответственно).

Функциональные особенности

Вспомните!

Ударный объем (УО) – это количество крови, которое выбрасывается при каждом сокращении сердца. Он характеризует силу и эффективность сердечных сокращений.

Минутный объем (МО), или сердечный выброс, – это количество крови, которое выбрасывается левым желудочком в аорту за 1 мин, т.е. $МО = УО \cdot ЧСС$.

У новорожденного УО составляет 2,5–3,5 мл, до конца грудного периода повышается до 10 мл, а в 16 лет равен 60 мл.

МО соответственно увеличивается от 340 до 1250 и до 4300 мл.

Указанные показатели являются абсолютными. Что касается этих показателей по отношению к массе тела ребенка, УО от рождения до 15 лет увеличивается лишь на 10%, а МО (внимание!) уменьшается примерно в 2 раза. Преобладание МО у новорожденного обеспечивается ЧСС, наибольшей в неонатальном периоде. Обусловлено это ростом детского организма, для чего необходимо значительное количество питательных веществ и кислорода.

ПОРЯДОК И МЕТОДИКА КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Сбор жалоб

Ребенок старшего возраста может сам предъявить конкретные жалобы:

- на **боль в области сердца**. При этом нужно детализировать:
 - характер боли – острая, тупая, жгучая, колющая;
 - время ее возникновения – ночью, днем или постоянно, при нервно-психической, физической нагрузке или в спокойном состоянии;
 - связь боли с положением больного – на левом или правом боку, изменение боли при подъеме;
 - иррадиация боли – особенно в левую руку;
 - возможное изменение при приеме лекарственных средств и т.д.;
- **сердечную одышку**, которая у больного может проявиться тяжелым вдохом, остановкой во время движения вверх, может сопровождаться стоном (*англ.* moan, groan);
- **ощутимое** (*англ.* perceptible) сердцебиение (*англ.* palpitation heartbeats) – в спокойном состоянии или при физической нагрузке;
- **бледность, цианоз кожных покровов**; необходимо уточнить условия, при которых они возникают, их характер;
- **боль в области крупных и мелких суставов**;
- **отеки нижних конечностей и других частей тела**;
- **резкую головную боль, головокружение, тошноту, рвоту при повышении АД.**

Жалобы общего характера: повышение температуры, утомляемость, слабость, головная боль, нарушение памяти, снижение аппетита, уменьшение массы тела и др.

При заболеваниях детей раннего, особенно грудного, возраста сбор жалоб малоинформативен, так как родители обычно замечают только выраженные симптомы. Внимательные родственники могут указать:

- на **внезапный крик, беспокойство ребенка, сменяющееся успокоением, продолжительной вялостью и бледностью**;
- **нарушения акта сосания**:
 - ребенок начинает сосать материнскую грудь, но быстро перестает;
 - появляются признаки усталости, одышки;
 - после отдыха снова сосет грудь, но тоже короткое время;
- **одышно-цианотические приступы** – внезапные бледность, одышка и плач сменяются цианозом, потерей сознания, апноэ и судорогами;
- **значительное потоотделение, иногда с повышением температуры тела**;
- **цианоз и бледность кожных покровов.**

Анамнез заболевания

В день госпитализации необходимо подробно расспросить родителей о динамике заболевания с момента его начала: когда и какие признаки появились первыми, как они изменились (например, если родители знают о наличии шума, необходимо провести констатацию этого признака – время появления, какой шум, его динамика и др.), какие дополнительные симптомы возникли. Необходимо точно установить, когда и где ребенок лечился, применяемые лекарственные средства, их эффективность, длительность приема. Внимательно проанализировать результаты предшествующих обследований (ЭКГ, ФКГ, УЗИ и др.), сравнить их в динамике.

Анамнез жизни

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы сбор анамнеза жизни имеет особое значение. В детском возрасте патология сердца может быть врожденного генеза или развиваться как осложнение многих заболеваний.

Сбор акушерского анамнеза должен быть проведен очень внимательно: токсикозы беременности, нефропатии, токсоплазмоз, инфекционные заболевания матери, профессиональные вредности – все это может быть причиной врожденных заболеваний сердца.

В дошкольном и школьном возрасте патология сердечно-сосудистой системы может развиваться как осложнение острых и хронических инфекций, аутоиммунных и аллергических заболеваний. Для детей школьного возраста характерной является **ревматическая лихорадка**. Предполагая ее возможность, следует выяснить следующие вопросы:

- наличие хронических очагов инфекции или частых острых заболеваний верхнего отдела дыхательных путей (хронический тонзиллит, ангина);
- семейный анамнез, так как склонность к ревматической лихорадке передается по наследству;
- при рецидиве ревматической лихорадки необходимо подробно расспросить о времени, течении, проведенном лечении предыдущих эпизодов заболевания.

Расстройства сердечно-сосудистой системы функционального характера могут быть связаны с патологией нервной системы, особенно в период полового созревания. В таком случае нарушения со стороны сердца и сосудов могут быть неревматического происхождения.

Имеют значение материально-бытовые условия ребенка (неполноценное питание, плохое жилье и пр.), которые могут снижать сопротивляемость организма.

Из рассмотренного следует необходимость детального сбора анамнеза для выяснения генеза сердечно-сосудистого заболевания – врожденного или приобретенного.

Внешний осмотр

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы уже внешний осмотр больного позволяет установить разнообразные манифестные признаки патологических отклонений. Для их выявления необходимо акцентировать особое внимание на указанных ниже показателях.

Сознание.

Одышка.

Выражение (*англ.* expression) **лица** (особенно у детей раннего возраста):

- **широко раскрытые глаза, страх** (*англ.* fear), **страдание** (*англ.* suffering) – признак сильной сердечной боли;
- **апатия** (*англ.* apathy) указывает на тяжелую одышку;
- **пастозность** лица (пастозность – см. с. 535) – при заболеваниях сердца она часто сочетается с одышкой; патология сосудов одновременно проявляется бледностью кожи с синеватым оттенком.

Существует несколько видов характерного **положения в постели**:

- при заболеваниях с **недостаточностью кровообращения** больной находится в **вынужденном положении** – **ортопноэ**, которое облегчает его состояние, – **полусидя и сидя, опустив ноги, опираясь спиной на подложенные подушки**. Такое положение способствует оттоку крови в нижние конечности, снижает ее застой в малом круге кровообращения, улучшает экскурсию диафрагмы;
- при **экссудативном перикардите** больной лежит или сидит в **вынужденном коленно-локтевом положении**, которое уменьшает боль в области сердца;
- в аналогичном **вынужденном положении, сидя на корточках**, когда **колени прижаты к грудной клетке**, ребенок может находиться во время **одышечно-цианотического приступа** (чаще всего возникающего при тетраде Фалло, иногда при других ВПС, в составе которых имеется стеноз легочной артерии);
- при **сосудистой недостаточности (коллапсе)** положение **пассивное** – **больной лежит**.

Физическое и нервно-психическое развитие ребенка:

- **задержка развития** является частым признаком у детей раннего возраста; чем значительнее отставание массы тела и роста, тем больше давность заболевания;
- одним из **патогномоничных признаков коарктации**, т.е. сужения, **аорты** является диспропорция туловища, когда у ребенка **школьного (!) возраста** больших размеров шея и верхние конечности, однако недоразвиты таз и нижние конечности.

Цвет кожных покровов:

- **бледность** (коллапс, пороки сердца с артериовенозным шунтом – см. с. 587);
- **цианоз** – синдром обусловлен гипоксемией; однако если при заболеваниях органов дыхания синюшность кожи **респираторного происхождения**, то при патологии сердечно-сосудистой системы – **циркуляторного генеза**.

В последнем случае к цианозу приводит нарушение гемодинамики – классическим вариантом его являются пороки сердца с венозно-артериальным шунтом (см. с. 587);

- цианоз бывает общим и местным (= локальным);
- цвет при цианозе может быть разного оттенка (*англ.* tint) – фиолетовый (*англ.* violet), голубой (*англ.* blue) и др., он зависит от порока сердца. Пример возникновения цианоза – коарктация аорты и открытый боталлов проток ниже места сужения; при этом происходит сброс венозной крови из протока в аорту, что приводит к поступлению в нижнюю половину туловища смешанной крови и возникновению цианоза кожи.

Разного вида сыпь на коже – признак ревматической лихорадки.

Симптом «барабанных палочек» и симптом «часовых стекол» – признаки хронической недостаточности кровообращения (см. рис. 14.3, с. 297 и рис. 14.4, *цв. вкл.*).

Отеки сердечного генеза:

- вначале появляются на стопах;
- у маленьких детей и тяжелых больных, если они находятся в горизонтальном положении, – еще в области поясницы и крестца, т.е. в нижерасположенных частях туловища;
- у мальчиков – в области мошонки;
- при ухудшении состояния кроме указанных мест отеки отмечаются на голенях, бедрах, появляется одутловатость (*англ.* puffiness) лица, развиваются асцит и гидроторакс; возникает анасарка – тотальный отек всего тела;
- место отеков зависит от положения больного – если ребенок длительное время (!) лежит на одном боку, отеки сдвигаются в нижерасположенную сторону;
- отеки сердечного происхождения нужно дифференцировать с почечными отеками:
 - сердечные отеки сочетаются с цианозом кожи, возникают или усиливаются при физической нагрузке, заметны в конце дня и уменьшаются после ночного сна; отеки плотные (ямка, которая образуется при нажатии, выравнивается медленно – см. рис. 17.5); кожа чаще холодная на ощупь; не характерно перемещение отеков, если изменяется положение тела; при ухудшении состояния они распространяются снизу вверх, т.е. вначале появляются на стопах, а затем на других частях туловища;
 - почечные отеки развиваются на фоне бледности, первые признаки в виде отека век возникают в утреннее время, в течение дня они уменьшаются или исчезают; неплотные (ямка, которая образуется при нажатии, выравнивается быстро); кожа чаще теплая на ощупь; изменилось положение тела – отеки переместились; при ухудшении состояния почечные отеки распространяются сверху вниз, т.е. отечность нижних частей туловища развивается после отека век.

Верхушечный толчок (англ. apex beat, apical thrust) – это удары вер-хушки сердца по небольшому участку грудной стенки во время каждой систолы. Движения сердца при этом направлены слева направо и сзади наперед. Верхушечный толчок в виде слабой пульсации визуаль-но определяется почти у всех детей.

Иногда при узких межреберных промежутках, при значительной толщине подкожной жировой клетчатки у полного ребенка или при расположении вер-хушечного толчка на уровне ребра он визуаль-но не определяется. И наоборот: при гипотрофии и истощении, после физической нагрузки, при эмоциональ-ном возбуждении толчок имеет вид сильной пульсации.

При осмотре устанавливаются следующие критерии:

- место расположения верхушечного толчка по горизонтальной линии – в норме до 1,5 лет он находится в четвертом, а затем в пятом межре-берном промежутке;
- место расположения по вертикальной линии:
 - до 2 лет – на 1–2 см кнаружи от левой среднеключичной линии;
 - от 2 до 7 лет – на 1 см кнаружи от нее;
 - от 7 до 12 лет – по среднеключичной линии;
 - у детей старше 12 лет – на 0,5 см кнутри от левой среднеключич-ной линии;
- площадь верхушечного толчка – в норме не более 1×1 см, у старших детей может быть 2×2 см.

Изменение этих границ происходит как при заболеваниях сердца, так и при патологии органов дыхания, ЖКТ и др.

Сердечный толчок (англ. cardiac thrust) – это колебания большого участка грудной клетки в проекции сердца (могут быть и за ее преде-лами), возникающие при ударе по ней не только верхушки, но и стенок желудочков во время систолы.

Сердечный толчок визуаль-но в норме не определяется. Его нали-чие при осмотре указывает на значительное увеличение размеров сердца и силы его сокращений (чаще всего при пороках сердца). Может отмечаться при эмфиземе легких, опухоли средостения, которые смещают сердце к груд-ной клетке.

Сердечный горб (англ. hump) – это выпячивание (деформация) груд-ной клетки в области сердца, которое определяется визуаль-но (признак длительно персистирующего порока сердца). Возникает горб преимуще-ственно у детей младшего возраста. При относительно плотной костной ткани у детей старшего возраста для его формирования необходимо длительное время. Локализация горба относительно грудины частично указывает на то, гипертрофия какого отдела сердца имеет место: ближе к груди-не – поражен правый отдел, дальше от нее – левый.

Пульсация периферических сосудов:

- «**пляска каротид**» (англ. «carotid shudder») – это пульсация сонных ар-терий, визуаль-но определяемая кпереди от грудиноключично-сосцевид-ной мышцы, указывающая на недостаточность аортального клапана

и **аневризму аорты** (расширение определенного участка аорты в виде мешка; может в 2–4 раза превышать нормальный диаметр). При этом могут происходить кивания головой в ритм сердечных сокращений, что называется **симптомом Мюссе** (по имени французского поэта XIX в., страдавшего недостаточностью аортального клапана). Механизм этих проявлений – значительное колебание АД.

Иногда слабая пульсация может отмечаться у здоровых детей, но только в **горизонтальном** положении;

- что касается **шейных вен**, расположенных **позади** грудиноключично-сосцевидной мышцы, в норме их пульсация визуально не определяется, выражена слабо и, что особенно важно, **не совпадает с пульсацией сонных артерий**. Выпячивание и пульсация шейных вен, **которая совпадает с пульсацией сонных артерий** и называется **положительным венным пульсом**, – это **признак недостаточности трехстворчатого клапана**. Механизм этих проявлений – возвращение во время систолы части крови из правого желудочка в правое предсердие, что снижает наполнение последнего и повышает давление в шейных венах;
- пульсация **в эпигастральной области** иногда отмечается **в норме** при низком стоянии диафрагмы. **Патологические признаки** такой пульсации:
 - при **гипертрофии правого желудочка** она особенно заметна **в конце вдоха**;
 - при патологии структуры **аорты** она более сильна **во время выдоха**.

Пальпация

Методом пальпации при исследовании сердечно-сосудистой системы определяется состояние **пульса** (частота, ритм, напряжение, наполнение, величина), проводится **пальпация области сердца**, устанавливается наличие отеков.

Частота пульса (ЧП) определяется при пальпации **периферических крупных сосудов**. ЧСС устанавливается при пальпации верхушечного толчка или во время аускультации сердца.

У здорового ребенка количество пульсовых ударов в 1 мин равно количеству сердечных сокращений в 1 мин. Итак, сосчитав ЧП, можно получить информацию о ЧСС, и наоборот.

Однако существуют заболевания, при которых возникает **дефицит пульса**, т.е. после некоторых сердечных сокращений пульсовая волна не распространяется по сосудам. В этом случае ЧП будет меньше ЧСС. Таким образом, при первичном осмотре ребенка нужно определить и сравнить ЧП и ЧСС.

Правила определения ЧП:

- наиболее точные данные можно получить утром сразу после сна натошак;
- ребенок должен находиться в спокойном состоянии, так как возбуждение и физическая нагрузка приводят к повышению ЧСС;
- ребенок сидит или лежит;
- впервые пульс пальпируется **на обеих руках II и III пальцами на лучевой артерии в области лучезапястного сустава** (рис. 17.3, а). Врач при этом

большим пальцем обхватывает руку ребенка с тыльной стороны. При одинаковых показателях на обеих руках во время первого осмотра (т.е. пульс синхронный) в дальнейшем можно определять состояние пульса только на одной руке;

- такой способ малоприменим у грудных детей. У них удобнее определить ЧСС при аускультации сердца или пальпации верхушечного толчка (**Внимание! 1 пульсовый удар = 1 сердечному сокращению = 1 верхушечному толчку = 2 сердечным тонам**);
- считать пульс нужно 1 мин; можно 30 с, после чего полученное число умножить на 2;
- при значительном увеличении ЧСС у детей раннего возраста для облегчения подсчета можно считать пары сердечных сокращений (т.е. 2 удара или 4 тона) и умножить полученное за 1 мин число на 2;
- при необходимости пульс пальпаторно исследуется на височной (б), сонной (в), локтевой (г), бедренной (д), подколенной (е), задней большеберцовой (ж) артериях и верхней артерии стопы (з) (рис. 17.3).

С возрастом ЧСС в 1 мин уменьшается:

- **новорожденный – 120–140 (до 160);**
- **грудной период – 120;**
- **5 лет – 100;**
- **10 лет – 85;**
- **12 лет – 80;**
- **15 лет – 70–75.**

Так как ЧСС уменьшается, то продолжительность сердечного цикла с возрастом ребенка увеличивается – от 0,4 до 0,8 с.

Существуют некоторые вполне допустимые физиологические отклонения от средних нормативных показателей ЧСС:

- колебания на 10% в сторону уменьшения и увеличения;
- у девочек на 3–5 в 1 мин больше, чем у мальчиков;
- в период полового созревания ЧСС может быть на 10–12 в 1 мин больше нормативных значений;
- у здоровых детей ЧСС увеличивается при выраженном страхе и волнении, физической нагрузке; в спокойном состоянии она должна восстановиться через 2–3 мин.

Как уже было сказано, с возрастом ребенка происходит урежение сердечной пульсации. Вспомним, что одновременно снижается и ЧДД. Однако соотношение между ЧДД и ЧСС у детей зависит от возраста и составляет:

- у новорожденного – 1:2–2,5;
- в грудном периоде – 1:2,5–3;
- в дошкольном возрасте – 1:3,5–4;
- у школьников – 1:4–5.

Одновременно при пальпации определяется ритм пульса. Пульс может быть ритмичным (pulsus regularis) и неритмичным (pulsus irregularis). В норме пульс ритмичный.

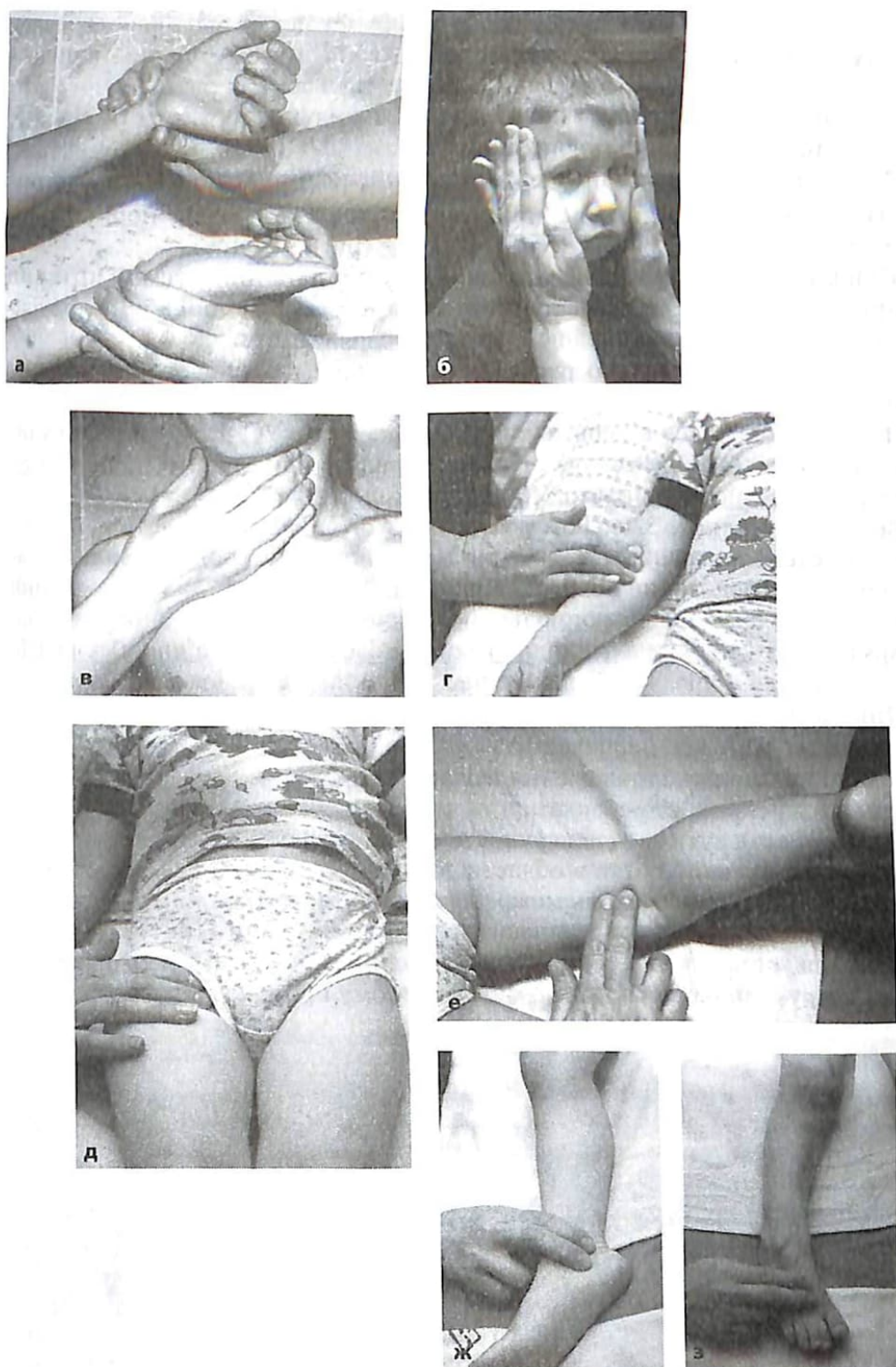


Рис. 17.3. Методика определения пульса на артериях. Пояснения в тексте.

Интересно, что у здоровых детей от 2 до 11 лет может быть так называемая дыхательная аритмия, когда ЧП на вдохе увеличивается, на выдохе – уменьшается. Для дифференциальной диагностики аритмии патологического и дыхательного генеза можно применить следующую пробу: при остановке дыхания исчезает только последняя.

Напряжение пульса определяется силой, которую необходимо приложить, чтобы сдвинуть пульс на артерию. Различают пульс нормального напряжения, твердый (*pulsus durus*) и мягкий (*pulsus mollis*).

Наполнение пульса – это заполнение кровью пальпируемой артерии во время систолы. Определяется этот параметр таким способом: проксимально расположенным пальцем артерия сдавливается до исчезновения пульса, при этом дистально расположенный палец ощущает, как артерия наполняется кровью.

Наполнение пульса в первую очередь зависит от УО и объема циркулирующей крови (ОЦК). Различают пульс удовлетворительного наполнения, полный (*pulsus plenus*) и пустой (*pulsus vacuus*) пульс.

Величина пульса. Вывод относительно этого показателя, который соответствует степени расширения артерии в результате пульсовой волны, делается врачом на основании объединения мнений о напряжении и наполнении пульса. Различают пульс нормальной величины, большой, или высокий (*pulsus magnus s. altus*), малый, или низкий (*pulsus parvus s. humilis*), слабый, или нитевидный (*pulsus filiformis*).

При пальпации области сердца определяются сердечный и верхушечный толчок. Методика пальпации:

- больной находится в положении лежа на спине;
- врач сидит справа от ребенка;
- ладонь правой руки всей поверхностью укладывается (*англ. flat*) на левую половину грудной клетки в области сердца основанием кисти в сторону грудины, пальцами – вдоль межреберных промежутков к передней подмышечной линии; так определяется сердечный толчок (рис. 17.4, а);
- затем для установления верхушечного толчка конечные фаланги пальцев этой же руки перемещаются по межреберному промежутку снаружи кну-



Рис. 17.4. Методика определения сердечного (а) и верхушечного (б) толчка.

три в сторону грудины до определения максимального толчка. Уточнение локализации верхушечного толчка, а также его характеристика проводится кончиками II–III пальцев (рис. 17.4, б).

При оценке **верхушечного толчка** выясняются следующие **параметры**:

- 1) **локализация** (см. «Внешний осмотр») верхушечного толчка – этот показатель зависит от возраста ребенка, а также от положения больного. Если больной находится на левом или правом боку, верхушечный толчок **смещается** в соответствующую сторону, причем влево это смещение более значительное (у старших детей – до 2–3 см), вправо – менее значительное (на 1–2 см), чему препятствует левая доля печени. Также локализация толчка зависит от этапа дыхания: при вдохе он опускается вниз, при выдохе – поднимается вверх;
- 2) **распространенность (= площадь)** – нормальная площадь верхушечного толчка – 1×1 см, у детей старшего возраста – 2×2 см;
- 3) **высота (= величина)** верхушечного толчка оценивается по амплитуде колебаний межреберных промежутков во время систолы. Кроме состояния сердечных мышц, высота зависит от толщины грудной стенки. В норме верхушечный толчок **умеренной высоты**. Увеличение показателя у здорового ребенка отмечается во время его возбуждения, плача;
- 4) **резистентность (= сила)** верхушечного толчка субъективно определяется силой, которую нужно приложить для сопротивления выпячиванию грудной стенки во время систолы (или это давление, которое врач ощущает пальцем во время пальпации). Показатель зависит от силы сокращений желудочка, расстояния между пальцем и верхушкой сердца, толщины грудной клетки. В норме верхушечный толчок **умеренной силы**.

При оценке **сердечного толчка** выясняются следующие **параметры**:

- **распространенность** – соответствует размеру желудочков сердца;
- **сила** (методика определения аналогична определению силы верхушечного толчка).

Таким образом, верхушечный толчок – это удар по грудной клетке только верхушки сердца (**небольшой площади**), а сердечный толчок – это удар желудочков сердца (**большой площади**). Однако при гипертрофии правого желудочка и всего сердца, усилении сердечного толчка иногда трудно отличить верхушечный толчок от сердечного.

Пальпаторно выявляются так называемые **скрытые сердечные отеки**, не обнаруживаемые визуально. Для этого одним пальцем (обычно указательным или средним) необходимо осторожно надавить на кожу в области передней поверхности голени (рис. 17.5, а) и затем убрать палец.

В норме кожа мгновенно выравнивается. Если углубление (*англ. hollow*), образовавшееся при этом, **сохраняется в течение какого-то времени после прекращения надавливания** (рис. 17.5, б), это является **признаком скрытых сердечных отеков**. В сомнительном случае можно после этого провести концом пальца вдоль по коже голени сверху вниз – ощущаемая при этом ямка (*англ. pit*) тоже является признаком отеков.

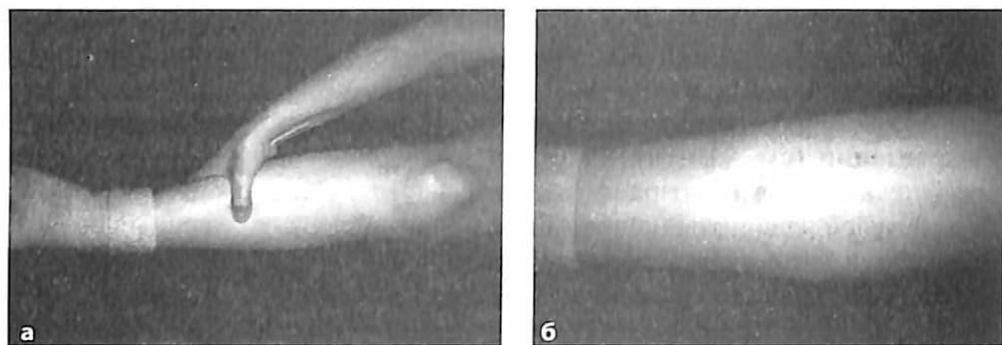


Рис. 17.5. Пальпаторное определение сердечных отеков. Пояснения в тексте.

Аналогичным методом пальпации в виде надавливания определяется **пастозность кожи**, развивающаяся на ногах, иногда на верхних конечностях и лице. Пастозность – это патологическое состояние кожи и подкожной клетчатки, в запущенном состоянии – более глубокой ткани. Первое впечатление при наличии пастозности: бросается в глаза припухлость, одутловатость кожных покровов, пальпаторно она очень напоминает небольшие отеки. Отличительные признаки и особенности:

- характерное для отечности углубление при пастозности не остается, при надавливании ощущается выраженная плотность, тестоватость (!) кожи. И все-таки пастозность иногда являет собой состояние предотечности или еще совсем незначительного отека кожи и клетчатки. В таком случае углубление может образоваться, однако оно сравнительно небольшое и кожа очень быстро выравнивается;
- пальпаторно устанавливаемое снижение эластичности кожи;
- бледность кожи разной интенсивности, иногда с дополнительным оттенком.

Вспомогательной для диагностики гидрофильности тканей является проба Мак-Клюра–Олдрича (см. с. 85).

Семиотика нарушений, определяемых пальпаторно

Частота пульса

Увеличение ЧП по сравнению с нормой более чем на 10% – тахикардия – один из первых признаков интоксикации при многих заболеваниях разных органов бактериальной и вирусной этиологии. Повышение температуры тела на каждый градус выше 37°C учащает пульс в среднем на 10–15 в 1 мин у детей раннего возраста и на 8 в 1 мин у старших больных.

Кроме того, тахикардия сопровождает заболевания сердечно-сосудистой системы (недостаточность кровообращения – см. с. 580, вегетососудистая дистония), обезвоживание, гипертиреоз, анемию, ранние стадии ацидоза, выраженное чувство боли, стрессовые состояния и др.

Синусовая тахикардия может быть физиологической реакцией организма. При такой тахикардии ЧСС у детей раннего возраста повышается до 200

в 1 мин (иногда больше – до 220–230 в 1 мин), у детей старшего возраста – до 150 (иногда до 180) в 1 мин. Синусовая тахикардия характеризуется увеличением ЧСС на 10–60% выше возрастной нормы.

ЧСС 200–300 в 1 мин у новорожденных и грудных детей, 150–250 в 1 мин у больных старшего возраста указывает на развитие пароксизмальной тахикардии (наиболее частый вид – суправентрикулярная тахикардия, которая включает в себя два вида – пароксизмальную предсердную и пароксизмальную атриовентрикулярную [= узловую] тахикардию).

Уменьшение ЧП на 10% и более по сравнению с нормой – брадикардия. Она бывает при миокардите, хотя как симптом патологии сердца встречается редко. Чаще брадикардия вызывается повышенным тонусом n. vagus, гипоксией, повышением внутричерепного давления, бывает при запущенной гипотрофии, гипотермии, гипертонии, гиперкалиемии, в период выздоровления после скарлатины («скарлатинозный» пульс) и других инфекционных заболеваний.

Иногда брадикардия встречается в норме – во время сна, у спортсменов.

Возрастные изменения тахикардии и брадикардии представлены в Приложении 7.

Ритм пульса

Основными признаками неритмичного пульса являются:

- мерцательная аритмия как клинический признак стеноза митрального отверстия, когда ритм хаотичный по частоте и высоте, а также нередко с дефицитом пульса; в основе мерцательной аритмии лежит нарушение проводящей системы сердца;
- экстрасистолия (при патологии сердечного генеза, инфекционных заболеваниях), когда после нормального пульса регистрируется одно, иногда два внеочередных сердечных сокращения с компенсаторной паузой после этого (см. «Электрокардиография», с. 555).

Для дифференцирования этих двух видов неритмичного пульса является удачным назначение ребенку незначительной физической нагрузки: для мерцательной аритмии характерно увеличение дефицита пульса, для экстрасистолии – уменьшение или даже исчезновение его.

Мерцательная аритмия и ранняя экстрасистолия – это наиболее частые причины дефицита пульса (симптома Джексона [американский врач XIX в.]), когда периодические сокращения левого желудочка выбрасывают в аорту меньшее количество крови по сравнению с необходимым для образования пульсовой волны.

Асинхронный пульс, когда ЧП на левой и правой руке неодинаковая или пульс опаздывает относительно времени, возникает:

- при стенозе левого атриовентрикулярного клапана (поймите механизм: гипертрофированное левое предсердие давит на левую подключичную артерию, особенно в положении ребенка лежа на левом боку – симптом Попова–Савельева [отечественные врачи XIX–XX вв.]);
- сдавлении артерии опухолью, лимфатическими узлами.

При многих заболеваниях как дыхательной, так и сердечно-сосудистой системы может значительно измениться соотношение между ЧДД и ЧП. Нарушение будет зависеть от того, какая система поражена.

Напряжение пульса

Твердый пульс и мягкий пульс выступают соответственно проявлениями высокого и низкого АД.

Величина пульса

Большой пульс несердечного происхождения является признаком высокой температуры при интоксикации, симптомами гипертиреоза; сердечного происхождения – при открытом боталловом протоке, недостаточности клапанов аорты.

Малый пульс вплоть до нитевидного – признак стеноза митрального отверстия и устья аорты, сердечно-сосудистой недостаточности.

Альтернирующий пульс (*pulsus alternans*) проявляется стабильным чередованием больших и малых пульсаций. Бывает при поражениях миокарда.

Парадоксальный пульс (*pulsus paradoxus*) – это ослабление или полное исчезновение пульсовой волны во время вдоха. Парадоксальный пульс возникает в результате уменьшения наполнения сердца, что приводит к уменьшению величины и наполнения пульса. Причины такого нарушения – экссудативный и слипчивый (*англ. adhesive*) перикардит, значительный экссудативный плеврит, опухоли средостения, бронхиальная астма. Именно при слипчивом перикардите пульс во время вдоха может полностью исчезнуть, так как возникает значительное растягивание мышц сердца, сращение перикарда с грудной клеткой, диафрагмой и позвоночником.

Парадоксальный пульс может быть экстракардиального происхождения, когда грудная клетка, поднимающаяся во время вдоха, сдавливает подключичную артерию между I ребром и ключицей. В таком случае парадоксальный пульс определяется на одной или на обеих руках, чего (*внимание!*) нет на нижних конечностях.

Иногда парадоксальный пульс встречается у здорового ребенка, когда отрицательное давление в грудной клетке на высоте вдоха затрудняет наполнение кровью левого отдела сердца и сосудов большого круга кровообращения.

Дополнительные показатели

Пульс Корригана (ирландский врач XIX в.) – признак недостаточности аортального клапана, когда пульсовые волны частые, а также высокие и быстрые при повышении и снижении (*pulsus celer et altus*).

Диагностическое значение имеет так называемый капиллярный пульс Квинке (немецкий терапевт XIX–XX вв.): нужно легко надавить на кончик ногтя до появления белого пятна в его центре. В норме в течение всего времени удерживания ногтя в таком положении пятно остается этого же бледного цвета. При недостаточности клапанов аорты пятно соответственно систоле и диастоле то краснеет, то бледнеет.

Верхушечный толчок

Локализация:

- смещение **влево** указывает на расширение левого желудочка или всего сердца за счет гипертрофии, дилатации, а также бывает при артериальной гипертензии, правосторонних пневмотораксе, гемотораксе, экссудативном плеврите;
- смещение **вправо** происходит при левосторонних экссудативном плеврите, пневмотораксе, гемотораксе, а также при очень редкой аномалии развития, когда большая часть сердца размещена в грудной клетке по правую сторону от срединной линии, т.е. при декстрокардии;
- опущение **вниз** отмечается при дилатации левого желудочка, недостаточности клапанов аорты и эмфиземе легких;
- поднятие **вверх** бывает при ателектазе легких, является признаком высокого стояния диафрагмы при метеоризме, асците (одновременно смещается влево).

Распространенность:

- **разлитым** считается верхушечный толчок площадью больше 1×1 см, у детей старшего возраста – больше 2×2 см, или если он пальпируется в двух межреберных промежутках и более; разлитой толчок – признак расширения и гипертрофии левого желудочка (порок сердца) – может быть при повышенной физической нагрузке, гипертермии, возбуждении, тиреотоксикозе и др.;
- **ограниченный** верхушечный толчок может быть при экссудативном перикардите, эмфиземе легких, френоптозе (низком стоянии диафрагмы).

Высота (= величина):

- верхушечный толчок может быть **высоким** при усилении и ускорении сердцебиения, гипертрофии левого желудочка, а также при значительном приближении верхушки сердца к стенке грудной клетки (глубокий выдох, истощение, высокое стояние диафрагмы, опухоль заднего средостения);
- верхушечный толчок будет **низким** при глубоком вдохе, ожирении, перикардите, левостороннем экссудативном плеврите и эмфиземе легких; иногда в случае тяжелых состояний толчок вообще можно не определить;
- верхушечный толчок называется **отрицательным**, если во время систолы грудная клетка на месте толчка не выпячивается, а втягивается внутрь (симптом **Мак-Кензи** [английский врач XIX–XX вв.]). Этот симптом возникает при сращении висцерального и париетального листков перикарда, перикарда с передней стенкой грудной клетки (слипчивый перикардит).

Резистентность (= сила):

- если при нажатии необходимо применить больше силы или ощущение давления больше, чем в норме, верхушечный толчок считается **резистентным (= сильным)**; определяется он таким при гипертрофии мышц левого желудочка, тиреотоксикозе (усиление сердечных сокращений), высоком стоянии диафрагмы, тонкой грудной клетке;
- причины **слабого** верхушечного толчка аналогичны причинам низкого верхушечного толчка.

Сердечный толчок

Распространенность – разлитой сердечный толчок распространяется на большую площадь и, кроме нормального места расположения, может определяться в подмышечной и надчревной области (один из признаков порока сердца). Иногда он определяется визуально.

Сила – если **сильнее** нормы толчок ощущается на площади значительно больше 1×1 см (у детей старшего возраста больше 2×2 см), это расценивается как нарушение силы сердечного толчка.

Этиология нарушений сердечного толчка часто аналогична причинам патологии верхушечного толчка, а также может быть при гипертрофии правого желудочка.

Дополнительные данные

Симптом «кошачьего мурлыканья» (франц. «fremissement cataire» – симптом был так назван французским врачом XVIII–XIX вв. Ж.-Н. Корвизаром, англ. «purr of cat») – это дрожание (англ. trembling) грудной стенки, которое определяется, если ладонь или пальцы положить ладонями в проекции сердца (в точку аускультации). Оно напоминает дрожание кошки при мурлыканье. Механизмом «кошачьего мурлыканья» являются вихревые движения струи крови обычно в физиологическом направлении, чаще всего в результате препятствия ее прохождению через деформированные или суженные отверстия (очень редко при недостаточности).

Возникновение этого симптома может быть:

- во время **систо́лы** (ощущается сразу за верхушечным толчком) во втором межреберном промежутке **справа** от грудины – стеноз устья аорты; в аналогичном промежутке **слева** от грудины – открытый боталлов проток, иногда при стенозе легочной артерии; в третьем-четвертом межреберных промежутках тоже **слева** от грудины – обычно хорошо выраженный симптом при дефекте МЖП;
- во время **диасто́лы** в I точке (ощущается перед верхушечным толчком) – стеноз митрального клапана.

Пастозность кожи и сердечные отеки, сходные по патогенезу, указывают на слабость сердечной деятельности, что приводит к застою жидкости в первую очередь в нижних конечностях, затем в туловище, в тяжелом случае – в брюшной полости (асцит). Есть много других причин пастозности и отеков: заболевания почек, опорно-двигательного аппарата, нарушения лимфооттока и обмена веществ, ожирение, аллергические реакции, а также малоподвижный образ жизни и т.д., что всегда требует выяснения их этиологии.

Перкуссия

Перкуссия сердца позволяет установить границы органа и, таким образом, определить его размеры. Только небольшая внутренняя часть передней поверхности сердца непосредственно прилегает к грудной клетке. Границы этой зоны называются границами абсолютной сердечной тупости. Остальная

часть передней поверхности сердца прикрыта легкими. Определение границы этой зоны, т.е. истинных размеров сердца, является установлением границы относительной сердечной тупости. У детей, особенно раннего возраста, перкуторно абсолютную сердечную тупость определяют нечасто, и поэтому на практике главным диагностическим показателем являются границы относительной сердечной тупости.

Правила и методика перкуссии:

- врач располагается с правой стороны ребенка;
- лучше всего обследовать больного в вертикальном положении с опущенными руками; ребенка в тяжелом состоянии, малыша раннего возраста – в горизонтальном положении (при этом полученные результаты будут несколько завышены);
- можно воспользоваться непосредственным (чаще у детей раннего возраста) и опосредованным способами перкуссии;
- перкуссия проводится по межреберным промежуткам в направлении от легочной ткани к сердцу;
- палец-плессиметр располагается параллельно искомой границе сердца;
- порядок перкуссии – правая, верхняя, левая границы относительной сердечной тупости.

Определение правой границы: вначале, расположив палец-плессиметр справа во втором-третьем межреберных промежутках параллельно ребрам, перкуторно сверху вниз по среднеключичной линии устанавливают нижнюю границу правого легкого.

После этого, поднявшись на один межреберный промежуток выше и расположив палец параллельно правой границе сердца (т.е. перпендикулярно ребрам), проводят перкуссию снаружи кнутри от ясного легочного звука до притупления (рис. 17.6, а).

Возникновение притупления указывает на то, что палец-плессиметр находится на границе сердца; перкуссия прекращается, граница сердца отмечается с наружной стороны пальца.

Определение верхней границы: палец-плессиметр устанавливается слева в первом межреберном промежутке параллельно ребрам по среднеключичной линии у детей раннего возраста, по парастернальной линии у детей старшего возраста.

Перкуссия проводится сверху вниз до появления притупленного звука. Отмечается граница сердца над верхним краем пальца (рис. 17.6, б).

Определение левой границы: вначале пальпаторно определяется локализация верхушечного толчка (см. рис. 17.4), по этому же межреберному промежутку палец передвигается до передней подмышечной линии, и перкуссия проводится по тому же межреберному промежутку. Если верхушечный толчок пальпаторно не найден, перкуссия проводится по тому межреберному промежутку, где толчок должен находиться в зависимости от возраста, – четвертому или пятому.

Для определения левой границы относительной сердечной тупости наиболее точным методом является так называемая ортоперкуссия: в найден-



Рис. 17.6. Методика установления границ сердечной тупости. Пояснения в тексте.

ном межреберном промежутке на уровне передней подмышечной линии палец-плессиметр располагается почти параллельно искомой границе так, что прилегает к коже не всей ладонной поверхностью фаланг пальца, а главным образом ее боковой (ульнарной) поверхностью. Удар пальца-молоточка по месту выслушивания при этом направляется четко спереди назад (перпендикулярно сагиттальной плоскости). Т.е. если при всех изученных ранее методах перкуссии угол между пальцем и кожей с обеих сторон был 90° , то при ортоперкуссии (рис. 17.6, в) внутренний угол между пальцем и кожей грудной клетки менее 90° (обозначен буквой α), а между пальцем и кожей на наружной части – более 90° (обозначен буквой β).

Перкуссия проводится по межреберным промежуткам снаружи кнутри от ясного легочного звука до притупления. Отмечается граница с наружного края пальца.

Поперечный размер сердца – это сумма расстояний от середины грудины до **правой** границы сердца (до 1,5 лет определяется по третьему межреберному промежутку, после 1,5 лет – по четвертому) и от середины грудины до **левой** границы сердца (аналогично в зависимости от возраста по четвертому и пятому межреберным промежуткам).

Границы относительной сердечной тупости с возрастом ребенка относительно уменьшаются, а поперечный размер сердца – увеличивается (табл. 17.1).

Таблица 17.1. Границы относительной сердечной тупости и поперечный размер сердца

Граница	Возраст ребенка, лет			
	<2	2–7	7–12	>12
Правая	Правая парастеральная линия	Кнутри от правой парастеральной линии	Посередине между правой парастеральной и правой стеральной линиями	Посередине между правой парастеральной и правой стеральной линиями, ближе к последней, в дальнейшем – правая стеральная линия
Верхняя	II ребро	Второй межреберный промежуток	III ребро	III ребро или третий межреберный промежуток
Левая	2 см снаружи от левой среднеключичной линии	1 см снаружи от левой среднеключичной линии	На 0,5 см снаружи от левой среднеключичной линии	На левой среднеключичной линии или 0,5 см кнутри от нее
Поперечный размер, см	6–9	8–12	9–14	9–14

Таблица 17.2. Границы абсолютной сердечной тупости и поперечный размер сердца

Граница	Возраст ребенка, лет			
	<2	2–7	7–12	>12
Правая	Левая стеральная линия			
Верхняя	Второй межреберный промежуток	III ребро	Третий межреберный промежуток	IV ребро
Левая	Ближе к левой среднеключичной линии (с внешней стороны)	На левой среднеключичной линии	Ближе к левой парастеральной линии (с внешней стороны)	Левая парастеральная линия
Поперечный размер, см	2–3	4	5–5,5	5–5,5

Границы абсолютной сердечной тупости. Методика определения почти аналогична описанной методике установления границ относительной сердечной тупости.

Отличие заключается в следующем: после установления притупленного перкуторного звука по трем границам относительной сердечной тупости необходимо продолжать сравнительно тихую (!) перкуссию до тех пор, пока не будет выявлен более тупой звук – это и есть граница абсолютной сердечной тупости сердца, где оно не прикрыто легочной тканью. Возрастные особенности границ представлены в таблице 17.2.

Семiotics нарушений, определяемых перкуторно

Нарушение границ относительной сердечной тупости может быть как в сторону расширения, так и в сторону уменьшения.

Наиболее частые причины расширения границ относительной сердечной тупости:

- врожденные и приобретенные пороки сердца (см. рис. 17.2, д);
- миокардит;
- фиброэластоз;
- причинами горизонтального положения сердца и в связи с этим расширения чаще всего левой границы могут стать заболевания других органов и систем – метеоризм, асцит, атония диафрагмы, опухоли средостения, правосторонний пневмо- и гемоторакс, экссудативный плеврит и др.

Уменьшение границ относительной сердечной тупости в педиатрии встречается редко и, как правило, при следующих состояниях:

- эмфизема легких;
- левосторонний пневмоторакс;
- астеническая конституция тела.

Аускультация

Будем выслушивать сердце и стетоскопом, и ухом... Мы будем вознаграждены большим количеством данных... большей способностью и возможностью вовремя прийти с помощью к заболевшему сердцу, этому благородному, верному и часто до глубокой старости неутомимому работнику человеческого организма.

В.П.Образцов

В педиатрии аускультация сердца проводится стетоскопом с диаметром раструба не более 2 см.

Правила и методика аускультации:

- врач располагается справа от ребенка;
- целесообразно проводить аускультацию в разных положениях больного: лежа на спине, на левом боку и стоя;
- необходимо сравнить аускультативные данные в моменты вдоха, выдоха, а также при задержке дыхания (в последнем случае ребенка нельзя переутомлять);

- по показаниям у детей старше 9 лет сердце выслушивается после специальной физической нагрузки;
- аускультация точек выслушивания сердца проводится в определенной последовательности (табл. 17.3);
- после выслушивания сердца в указанных местах аускультация продолжается по всей области проекции сердца, а также в подмышечных, подключичных, надчревном участках и на спине.

Внимательно рассмотрите таблицу 17.3, а также рисунок 17.7. *Вспомните анатомические особенности локализации указанных выслушиваемых клапанов относительно структуры грудной клетки. Да, они не совпадают с местом выслушивания.*

Это обусловлено тем, что звуковые явления с клапанов лучше проводятся или миокардом желудочка (от митрального клапана к верхушке сердца), или потоком крови (от клапанов аорты и легочной артерии). И врачом они выслушиваются именно в тех точках, где максимально и наиболее объективно звучат.

Кстати, частота поражения сердца (в сторону уменьшения) совпадает с указанным порядком аускультации (наиболее часто – митральный клапан, реже всего – трехстворчатый клапан).

В норме во всех пяти точках выслушиваются I и II тоны.

Таблица 17.3. Последовательность аускультации сердца

Порядок выслушивания точек	Место выслушивания	Участок сердца, от которого проводятся звуковые явления в данное место выслушивания
Первая (I)	Область верхушки	Митральный клапан
Вторая (II)	Второй межреберный промежуток справа от грудины	Клапан аорты
Третья (III)	Второй межреберный промежуток слева от грудины	Клапан легочной артерии
Четвертая (IV)	Место прикрепления мечевидного отростка к грудины, несколько вправо	Трехстворчатый клапан
Пятая (V = точка Боткина–Эрба*)	Место прикрепления III–IV левых ребер к краю грудины	Клапаны митральный и аортальный**

* Отечественный терапевт XIX в. и немецкий невролог XIX–XX вв.

** Уважаемые студенты! В литературе зачастую можно прочесть, что в этой точке выслушивается состояние клапана аорты. Этот вопрос на протяжении долгих лет оставался спорным. Место называется точкой Боткина, так как он впервые указал на аускультативную информативность этой точки относительно клапана аорты. Но в дальнейшем было доказано, что в этой же точке выслушивается и митральный клапан. Современный вывод такой – точка Боткина–Эрба является объективным признаком относительно шумов, которые возникают в митральном и аортальном клапанах.

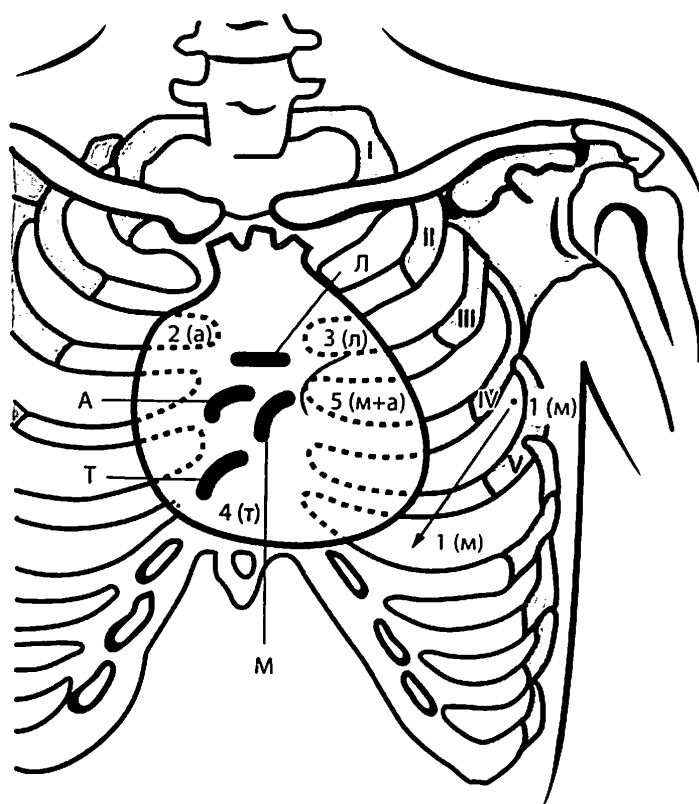


Рис. 17.7. Схема проекции клапанов сердца на переднюю грудную стенку и точки их выслушивания. *М* – проекция митрального клапана, *1* – место выслушивания (опускается с четвертого межреберного промежутка в пятый, а также смещается кнутри); *А* – проекция клапана аорты, *2* – место выслушивания; *Л* – проекция клапана легочного ствола, *3* – место выслушивания; *Т* – проекция трехстворчатого клапана, *4* – место выслушивания; *5* – точка Боткина-Эрба. Римскими цифрами указаны номера ребер.

I тон – это сумма звуковых явлений, обусловленная следующими компонентами:

- **клапанный**, по значимости являющийся главным, – колебания при закрытии дву- и трехстворчатого клапанов, а также небольшое значение имеет открытие клапанов аорты и легочной артерии;
- **мышечный** – сокращение мышц желудочков;
- **сосудистый** – колебания стенок аорты и легочной артерии;
- **предсердный** – напряжение мышц предсердий.

В основе **II тона** тоже лежит **клапанный компонент** – закрытие и напряжение клапанов аорты и легочной артерии. Меньшее значение имеют открытие предсердно-желудочковых клапанов, вибрация стенок аорты и колебание потоков крови.

Таким образом, **I тон**, выслушиваемый в начале сокращения желудочков – систолы, называется и во всех пяти точках является **систолическим**. **II тон** возникает в начале заполнения желудочков кровью – диастолы, т.е. это **диастолический** тон (во всех пяти точках аускультации сердца он тоже является диастолическим).

Более чем у половины детей после II тона, т.е. в начале диастолы, выслушивается тихий и короткий **III тон**. Причиной его возникновения является растяжение мышечной стенки желудочков при поступлении в них крови.

III тон лучше всего выслушивается у подростков в горизонтальном положении в V точке выслушивания. В вертикальном положении он исчезает.

У детей, чаще спортсменов, иногда выслушивается слабый **IV тон** – предсердный, связанный с сокращением предсердий.

Звучание тонов у детей зависит от возраста.

В первые 2–3 дня жизни ребенка в I точке, где выслушивается митральный клапан, **II тон** несколько преобладает (т.е. более сильный) над **I**, затем эти тоны выравниваются (т.е. становятся одинаковыми по силе звука). С 2–3 мес. грудного периода **I тон становится сильнее II**, и такое преобладание I тона отмечается в течение всей жизни.

Здесь следует еще раз подчеркнуть одну звуковую особенность работы каждого клапана у здорового ребенка – его закрытие громче открытия.

I тон – систолический, в начале систолы происходит закрытие митрального клапана; **II тон** – диастолический, выслушивается в начале диастолы (открытия митрального клапана). Поэтому на верхушке **I тон сильнее II** (звучание **I** и **II** тонов трехстворчатого клапана [в IV точке] по той же причине аналогично описанному).

Тоны на верхушке между собой можно различить еще по следующим признакам:

- немаловажное значение имеет пауза между тонами: продолжительность **систолы между I и II тонами короче**, нежели продолжительность диастолы между **II тоном** и последующим **I тоном**;
- при ослабленных тонах сердца, тахикардии вышеуказанные признаки являются непригодными. В таком случае можно одновременно с аускультацией провести пальпацию верхушки сердца – **верхушечный толчок совпадает с I тоном**; или (при невысокой ЧП) можно одновременно пропальпировать пульсовый удар на сонной артерии – он тоже совпадает с **I тоном**.

Во **II и III точке выслушивания**, т.е. на основании сердца клапанов аорты и легочной артерии, в течение 1-го года жизни **I тон сильнее II**. Затем эти тоны по громкости уравниваются. На 3-м году жизни звучание тонов изменяется – и **II тон преобладает над I** на протяжении всей жизни (**II тон**, как и во всех точках, – диастолический, однако в крупных сосудах в начале диастолы происходит **закрытие** клапанов, звучание чего превышает звук **I тона** в начале систолы при их открытии).

Преимущество звучания **I тона** над **II** в грудном периоде обусловлено низким кровяным давлением и относительно большим просветом сосудов.

На основании сердца, кроме сравнения **I** и **II** тонов, необходимо обратить особое внимание на разницу в силе звучания **II тона** над аортой и **II тона** над легочной артерией. В норме со 2-го года жизни до 12 лет **II тон** над легочной артерией (слева) **сильнее II тона** над аортой (справа). Это называется **усилением II тона** над легочной артерией. Такое усиление обусловлено более близким расположением легочной артерии к грудной клетке по сравнению со взрослыми, а также гипертензией малого круга кровообращения в раннем возрасте. В 12 лет звучание этих тонов уравнивается.

У ребенка до 2-го месяца жизни, особенно недоношенного, тоны сердца могут быть аналогичны тонам плода: I и II тоны одинаковы по громкости, пауза между I и II тонами равна паузе между II и I тонами. Это связано с незрелостью миокарда.

В целом на протяжении 1–2 нед. после рождения тоны сердца несколько ослаблены. В дальнейшем они постепенно становятся более звучными и ясными, а со 2-го года жизни они громче, чем у взрослого человека, что обусловлено более тонкой грудной клеткой у малыша.

Иногда у детей вместо одного тона (I или II) могут выслушиваться два коротких тона. В таком случае идет речь о раздвоении или расщеплении тона.

Раздвоением называется такое деление тона, когда между составляющими его короткими тонами имеется непродолжительная, но четко выслушиваемая пауза.

Расщеплением называется такой вариант деления тона, когда он выслушивается нечистым, вроде бы из двух частей, но пауза между ними не прослушивается.

Причиной такого деления тонов сердца является неодновременное сокращение правого и левого желудочков или несинхронное закрытие клапанов.

Итак, при аускультации сердца необходимо:

- выяснить наличие I и II тонов в пяти точках;
- отличить один тон от другого;
- охарактеризовать I и II тоны (в норме они ясные и ритмичные);
- установить интенсивность их звучания;
- при наличии не упустить расщепление или раздвоение тонов;
- описать особенности возможных шумов (см. с. 547).

Семиотика нарушений, определяемых аускультативно

Изменения тонов сердца

Для рассмотрения этого вопроса приведены только наиболее частые примеры нарушений аускультативных данных. Указанные заболевания не нужно запоминать механически. Семиотику нарушений нужно понимать, обращая особое внимание на механизм образования тонов сердца.

Ослабление (приглушенность) тонов сердца у здорового ребенка может быть при чрезмерном надавливании раструбом стетоскопа на грудную клетку. К приглушенности внесердечного происхождения приводят истощение и ожирение ребенка, отек грудной стенки и эмфизема легких.

При врожденных и приобретенных пороках сердца, экссудативном перикардите и миокардите тоны будут приглушены из-за нарушения сердечной деятельности.

Большое диагностическое значение имеет ослабление I тона на верхушке, что является одним из главных признаков недостаточности митрального клапана (при указанном пороке как митрального, так и других клапанов створки не способны полностью сомкнуться – звук при аускультации будет

более тихим). Аналогично **приглушенность II тона над аортой** выслушивается при недостаточности клапана аорты.

Ослабление II тона над аортой может возникнуть при стенозе клапана аорты. **Внимание!** Ослабление возможно только при значительном кальцинозе и уменьшении подвижности створок аортального клапана. При указанном пороке за счет аортального компонента иногда выслушивается ослабление I тона на верхушке.

Ослабление I тона на верхушке при стенозе митрального клапана может быть также при уменьшении подвижности его створок.

Усиление (= акцент) тонов сердца – тоже нередкая аускультативная находка. **Акцент обоих тонов** – это усиленная работа здорового сердца при эмоциональном возбуждении, физической нагрузке или наклоне туловища вперед.

Акцент возникает при более **высоком размещении диафрагмы**, когда легочные края отходят от сердца, а также при **тонкой грудной стенке**. Иногда выслушивается при наличии близкой к сердцу воздушной полости, когда тоны усиливаются за счет резонанса в ней (легочная каверна, большое количество воздуха в желудке).

Акцент I тона на верхушке (громкий, хлопающий) может выслушиваться при митральном стенозе, а акцент **II тона над аортой** – при стенозе клапана аорты (усилено звучание склерозированных клапанов, если – **внимание!** – подвижность створок сохранена). *Будьте внимательны и не забудьте, что меньшая подвижность створок при значительном стенозе клапанов может привести к приглушенности тонов.*

Акцент II тона над аортой развивается при артериальной гипертензии (активное закрытие клапана аорты).

Акцент II тона над легочной артерией – это признак активного захлопывания створок ее клапана, который часто возникает на фоне застоя крови в малом круге кровообращения и повышенного давления в нем. Нередко первичной причиной, приводящей к такому застою крови, является патология иных участков сердца или крупных сосудов. Акцент II тона над легочной артерией бывает:

- при стенозе митрального клапана, когда затруднено движение крови из левого предсердия в левый желудочек;
- недостаточности митрального клапана – в результате возвращения части крови из желудочка в предсердие;
- открытом боталловом протоке – больше крови поступает в легочную артерию через открытый артериальный проток в связи с большим давлением в аорте;
- дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородок – часть крови в правое предсердие и правый желудочек поступает соответственно из левого предсердия и левого желудочка, так как в последних давление больше; а в дальнейшем больше крови течет в легочную артерию.

Таким образом:

- 1) акцент II тона над аортой чаще всего является признаком гипертрофии левого желудочка (развивается на фоне продолжительного повышенного давления в большом круге кровообращения);

- 2) акцент II тона над легочной артерией рассматривается как признак гипертрофии правого желудочка (возникает в результате продолжительного повышения давления в малом круге кровообращения).

Раздвоение (расщепление) тонов сердца возникает при одновременном закрытии клапанов (митрального и трехстворчатого, аорты и легочной артерии) или при несинхронном сокращении левого и правого желудочков. Такое раздваивание тонов может быть физиологического и патологического генеза.

Физиологическое, обычно **расщепление**, чаще всего касается II тона. В его основе лежит одновременное закрытие клапанов аорты и легочной артерии. **Особенности** – выслушивается обычно **во II и III точках**, непостоянно, нередко связано с актом дыхания, положением ребенка и мышечным напряжением. Механизм при одной из причин, мышечном напряжении, следующий: повышение кровяного давления в аорте и сбрасывание в нее большего объема крови способствует более позднему началу диастолы в левом желудочке по сравнению с правым, и поэтому II тон в клапане аорты возникает позже, чем в клапане легочной артерии.

Расщепление II тона, которое в данном случае лучше назвать **функциональным или относительным**, часто может выслушиваться при **стенозе митрального клапана**. В связи со стенозом в левый желудочек поступает меньше крови, меньше длится его систола и раньше начинается диастола (по сравнению с правым желудочком, который сбрасывает кровь в малый круг кровообращения с развившейся в нем гипертензией). Таким образом, II тон аортального клапана возникает раньше II тона клапана легочной артерии. Такое расщепление **на основании сердца** является почти постоянным.

Иногда встречается раздвоение I тона **на верхушке сердца**, что обусловлено асинхронным закрытием левого и правого предсердно-желудочковых клапанов. **Особенности** – чаще всего выслушивается **в конце выдоха**, когда кровь из-за более высокого внутригрудного давления поступает из малого круга кровообращения в левое предсердие с затруднением; это способствует большему давлению на створки митрального клапана, что замедляет и вызывает несколько позднее их закрытие по сравнению с закрытием створок трехстворчатого клапана.

Раздвоение **тонов патологического генеза** возникает при многих заболеваниях. **Примеры:**

- 1) так называемый **«ритм перепела»** (англ. quail), выслушиваемый при **стенозе митрального отверстия**, характеризуется тремя тонами через короткий промежуток – **после II тона во время диастолы определяется III тон**. Возникает III тон в связи с **колебанием склерозированных, сращенных створок митрального клапана**. «Ритм перепела» выслушивается **на верхушке сердца** и в V точке; такое **раздвоение (!)** является **постоянным** (сравните с функциональным расщеплением на основании при таком же пороке);
- 2) при многих патологических состояниях (миокардит, порок сердца, гипертоническая болезнь, тяжелое инфекционное заболевание), сопровождающихся **ослаблением тонуса или гипертрофией сердечной мышцы**, в области верхушки и на основании сердца может выслушиваться трехчленный

«ритм галопа» (англ. gallop), когда один из тонов более громкий по сравнению с остальными двумя. Звучанием он напоминает стук копыт (англ. hoof) бегущей лошади. Варианты «ритма галопа»:

- если III тон возникает перед I тоном, он называется пресистолическим. На верхушке из трех тонов пресистолического ритма наиболее громким будет II, который остается нормальным I тоном ($I'-I-II \dots I'-I-II$ – здесь и ниже III тон, возникающий в результате раздвоения, помечен штрихом – «'»). На основании сердца удар падает на III тон, который является нормальным II тоном ($I'-I-II \dots I'-I-II$);
- если III тон возникает сразу после II, он называется протодиастолическим. При этом на верхушке наиболее громким будет I, который именно и есть нормальный I тон ($I-II-II' \dots I-II-II'$), а на основании сердца II тон среди трех ударов является нормальным II тоном ($I-II-II' \dots I-II-II'$).

Шумы сердца

Шумы (англ. murmur) сердца – это дополнительные звуки, определяемые во время аускультации и выслушиваемые между тонами сердца во время систолы или диастолы.

В детском возрасте шумы выслушиваются часто – у 2–10% новорожденных и у 75% детей школьного возраста. При ФКГ (см. с. 571) они определяются почти у 100% здоровых детей. В связи с указанной частотой встречаемости шумов на врача возложена профессиональная обязанность – дифференцировать их этиологию и предотвратить гипердиагностику.

Аускультативно необходимо установить следующие критерии шума:

- систолический (выслушивается во время систолы – относительно короткой паузы между I и II тонами) или диастолический (выслушивается во время диастолы – относительно длинной паузы между II и I тонами);
- какую часть систолы или диастолы занимает шум;
- связь шума с тонами сердца (связан ли; если да, то с какой частью тона – началом или концом);
- тембр (мягкий, нежный, грубый, «дующий» и др.);
- сила (слабый, сильный);
- место наилучшего выслушивания – эпицентр;
- иррадиация;
- зависимость от позы ребенка и физической нагрузки.

Внимательно рассмотрите классификацию шумов (табл. 17.4) в зависимости от места их образования (основа представлена П.С.Мощицем [украинский педиатр-кардиолог XX–XXI вв.] и др.).

Все шумы разделены на сердечные и внесердечные в зависимости от причины.

Сердечные шумы возникают в связи с изменениями структуры сердца и крупных сосудов. Примеры:

- кровь переходит из одного отдела сердца в другой или из желудочков сердца в большие сосуды через отверстие, которое значительно уже нормы, – стеноз митрального клапана, стеноз устья легочной артерии и т.п.;

Таблица 17.4. Классификация шумов, выслушиваемых в области сердца

Место формирования шума	Характер и причина возникновения шума			
	органические	органофункциональные	функциональные	физиологические
Сердечные (эндокардиальные)	Органическое поражение сердца	Нарушение функции сердца при органическом поражении	Нарушение функции сердца при внесердечных заболеваниях	В здоровом организме и здоровом сердце
Внесердечные (экстракардиальные)	Резкое сдавление сердца и крупных сосудов внесердечным процессом (опухоль средостения, экссудативный плеврит)	Нерезкое сдавление сердца и крупных сосудов, приводящее к трению листков перикарда	Расширение крупных сосудов выше клапанного кольца под влиянием токсинов	Трение здоровых серозных листков плевры и перикарда
Смешанные	При сочетании 2–3 причин (и более) и механизмов формирования шумов как сердечной, так и внесердечной локализации			

- кровь частично течет обратно – например, при недостаточности митрального клапана и др., когда створки недостаточно смыкаются и между ними остается узкая щель;
- ВПС «заставляет» кровь течь в неверном направлении, что приводит к ее перераспределению между малым и большим кругом кровообращения – например, при открытом артериальном протоке, дефекте межпредсердной или межжелудочковой перегородки и др.

Внесердечные шумы выслушиваются в области сердца, однако они не связаны с его поражением или нарушением гемодинамики. При этом шумы характеризуются синхронностью с деятельностью сердца. К ним относятся: шум трения перикарда, плевроперикардиальный и кардиопульмональный шумы.

За основу дальнейшей классификации принят механизм формирования шумов. Они бывают органические, органофункциональные, функциональные и физиологические.

Органические шумы обусловлены органическим поражением или нарушением структуры оболочек сердца и крупных сосудов на фоне воспаления (например, при ревмокардите происходят рубцовые изменения клапанов миокарда), при врожденных аномалиях, травмировании, опухоли сердца.

Примеры причин систолического шума:

- стеноз устья легочной артерии и стеноз устья аорты (пороки врожденного генеза), сужение устья аорты (порок приобретенного генеза) – во всех случаях механизм образования шума заключается в том, что кровь с трудом проходит через более узкое по сравнению с нормой отверстие;

- недостаточность митрального и трехстворчатого клапанов (пороки приобретенного генеза). Механизм образования шума следующий: створки клапанов не способны полностью сомкнуться в начале систолы (*помните, это также является причиной ослабления I тона?*), в связи с чем обратное (!) прохождение части крови уже во время систолы из левого и правого желудочков соответственно в левое и правое предсердия выслушивается как систолический шум. **Внимание:** в случае большой площади дефекта митрального клапана шум может не прослушиваться.

Примеры диастолического шума чаще бывают приобретенного генеза:

- митральный стеноз и стеноз трехстворчатого клапана – кровь во время диастолы проходит в желудочки через суженные отверстия, что и выслушивается как диастолический шум;
- недостаточность клапана легочной артерии и аортальная недостаточность – механизм образования шума заключается в том, что створки клапанов не смыкаются полностью в начале диастолы и часть крови уже во время диастолы обратно (!) проходит из легочной артерии и аорты соответственно в правый и левый желудочки. Атипичское механическое движение крови – диастолический шум при аускультации.

Чаще всего эпицентром указанных шумов являются точки, в которых лучше всего выслушиваются пораженные клапаны сердца.

Систолодиастолический шум врожденного генеза выслушивается при открытом артериальном (боталловом) протоке. Механизм – кровь из аорты, где давление выше, проходит к легочной артерии с более низким давлением – систолическая часть шума; однако после этого, в момент диастолы, давление в аорте уменьшается, и это способствует обратному движению крови – из легочной артерии в аорту, что является диастолической частью шума. Такой постоянный систолодиастолический шум (его еще называют «машинным шумом») является патогномоничным признаком открытого артериального протока.

Эпицентр шума – III точка.

Так называемые органофункциональные шумы выделены в этой классификации отдельно. Такие шумы обусловлены дефектами сердца разного генеза, но звучание шумов непосредственно с этим дефектом не связано, и выслушиваются они не над местом дефекта.

Пример. При дефекте межпредсердной перегородки часть крови из левого предсердия через овальное отверстие возвращается в правое предсердие. Возникает увеличенный кровоток с повышенной скоростью движения крови через легочную артерию. Это приводит к возникновению систолического шума в III точке выслушивания. Таким образом, шум возник над легочной артерией в связи с функциональным нарушением в ней на фоне органического изменения межпредсердной перегородки.

Итак, шум, который выслушивается в одном месте аускультации при органическом нарушении в другом месте, и называется органофункциональным.

Для удобства органические и органофункциональные шумы можно объединить термином «органические шумы».

Функциональными называются шумы, возникающие в сердце при заболеваниях других органов и систем (при этом воспалительных и органических изменений в сердце нет). Они выслушиваются при уменьшении вязкости и ускорении тока крови, увеличении УО. Тиреотоксикоз, значительная анемия, инфекционные заболевания с повышением температуры тела и тахикардией, хронические воспаления зева, у грудных детей рахит, АтД и др. способствуют ускорению кровотока в сердце. В связи с этим в области клапанов крупных сосудов возникают завихрения (*англ. turbulence*) крови, что и вызывает образование систолического шума функционального генеза.

Довольно частой причиной систолических шумов сердца у детей пубертатного возраста являются нервно-эндокринные нарушения, вегетативные дисфункции, причем они могут возникать при повышении тонуса как симпатической системы, так и блуждающего нерва.

Следует отметить, что если при каком-то из этих заболеваний возникло осложнение в форме миокардита, то выявленные шумы должны уже быть отнесены к органическим.

Выслушиваются функциональные шумы чаще всего над легочной артерией (в III точке).

Физиологические (= акцидентальные = «невинные») сердечные шумы выслушиваются у здоровых детей в здоровом сердце и обусловлены анатомо-физиологическими особенностями сердечно-сосудистой системы. С возрастом ребенка изменяется соотношение между размерами камер сердца и диаметром магистральных сосудов, расположение сердца и крупных сосудов в грудной клетке, возникает неравномерность роста отдельных створок клапанов и хорд и др. До 7 лет усиленно развивается трабекулярная сеть на внутренней поверхности эндокарда, в старшем школьном возрасте она постепенно сглаживается. Скорость кровотока в детском возрасте выше, чем у взрослых. Все эти особенности способствуют завихрениям потока крови вдоль внутренних стенок сердца и на фоне этого – возникновению шумов.

Причиной возникновения таких шумов могут быть эмоциональное возбуждение, а также значительная физическая нагрузка.

Физиологические шумы наиболее часто возникают у детей дошкольного и дошкольного возраста и выслушиваются в основном в III точке.

Для удобства функциональные и физиологические шумы можно объединить термином «неорганические шумы».

При выслушивании шумов у ребенка в первую очередь необходимо установить, к какой группе они относятся – неорганическим или органическим, что проводится на основании объединения нескольких дифференциально-диагностических критериев (табл. 17.5).

Среди экстракардиальных шумов рассмотрим наиболее часто встречаемый **шум трения перикарда**. Основными дифференциально-диагностическими признаками, отличающими его от эндокардиальных шумов, являются:

- выслушивается во время систолы и/или диастолы, но не всегда совпадает с ними;

Таблица 17.5. Дифференциальная диагностика шумов неорганического и органического генеза

Дифференциальный критерий	Выраженность критерия в зависимости от генеза шума	
	неорганические	органические
Точка выслушивания	Чаще над легочной артерией (реже – на верхушке)	В любой точке. Более чем в двух – органический генез
Время выслушивания	Только систолические	Бывают систолические и диастолические; наличие диастолического шума сразу указывает на его органический генез
Связь с тонами	Не связаны	Обычно связаны
Продолжительность	Малопродолжительные ($1/3-1/2$ часть систолы)	Продолжительный шум – признак органического генеза
Звуковая интенсивность шумов	Тихие или умеренно громкие	Бывают разными. Но чаще громкие, грубые, что сразу указывает на органический генез шума
Иррадиация	Не иррадируют	Могут не иррадировать, при этом наличие иррадиации – точный признак органического генеза
«Кошачье мурлыканье»	Не бывает	Может быть – признак органического поражения
Изменение при глубоком вдохе	Ослабевают или исчезают	Не изменяются
Связь с физической нагрузкой	Могут исчезать или уменьшаться	Изменяются мало. Если да, то чаще усиливаются
Связь с положением тела	Ослабевают или исчезают при смене горизонтального положения на вертикальное	При переходе в вертикальное положение сохраняются или усиливаются
ФКГ (см. с. 571)	Протосистолические, убывающие, низкоамплитудные, чаще отделены от I тона	Продолжительные, пансистолические, пандиастолические, связаны с тонами сердца
Динамика шума на фоне лечения	Исчезают сравнительно быстро	Долго сохраняются при острых процессах, необратимы при пороках, тяжелых поражениях миокарда

- никогда не связан с фазами сердечной деятельности, не совпадает с тонами сердца;
- характеризуется большой изменчивостью по интенсивности (от нежного до грубого), а также непостоянством (может изменяться без явной на то причины);
- может усилиться при надавливании стетоскопом на грудную клетку;

- лучше выслушивается во время выдоха, особенно при задержке дыхания на фоне глубокого выдоха (листки перикарда сближаются);
- по сравнению с горизонтальным положением шум лучше выслушивается в вертикальном положении, на левом боку, при наклоне туловища вперед или запрокидывании головы назад; эффективной может быть аускультация больного, лежащего на животе, если попросить его приподнять грудную клетку и опереться на локти;
- для шума трения перикарда характерна непостоянная локализация. Вначале он выслушивается в каком-либо определенном месте, не совпадающем с местами аускультации клапанов, при этом шум всегда ограничен зоной абсолютной сердечной тупости. При прогрессировании заболевания он может распространиться на всю область сердца, однако иррадиация для него не характерна. **Внимание!** Если шум выслушивается в зоне относительной сердечной тупости и является синхронным с сердечными сокращениями, необходимо заподозрить его плевроперикардальное происхождение.

Артериальное давление

Тонометры для измерения артериального давления крови (АД) бывают ртутными (самые точные), пружинными; в последнее время появились электронные тонометры.

Манжетка ртутного сфигмоманометра Рива-Роччи (итальянский врач XIX–XX вв.) зависит от окружности плеча ребенка: 5–6,4 см – манжетка М-35; 6,5–10 см – М-55; 10,1–15 см – М-85. Если окружность плеча более 15 см, можно использовать манжетку для взрослых (М-130), при этом обязательно нужно откорректировать полученные показатели АД в зависимости от окружности плеча (табл. 17.6).

Подготовка к измерению АД:

- за 3 ч до измерения не принимать препараты, влияющие на давление, а также пищевые продукты с аналогичным действием (чай, кофе);
- на 1 ч отменить физическую нагрузку.

Таблица 17.6. Коррекция АД для разных окружностей плеча при использовании манжетки М-130 (Еренков В.А., 1984)

Систолическое АД		Диастолическое АД	
окружность плеча, см	коррекция, мм рт.ст.	окружность плеча, см	коррекция, мм рт.ст.
15–18	+15	15–20	0
19–22	+10	21–26	–5
23–26	+5	27–31	–10
27–30	0	32–37	–15
31–34	–5	38–43	–20
35–38	–10	44–47	–25

Правила измерения АД на верхних конечностях:

- положение больного сидячее, при необходимости – лежащее;
- аппарат размещается на столе, кровати так, чтобы на одном горизонтальном уровне находились сердце ребенка, рука, нулевой показатель шкалы и манжетка (последние два критерия не обязательны для соблюдения при использовании электронного тонометра);
- манжетка полностью освобождается от воздуха, накладывается на плечо на 2 см выше локтевой ямки так, чтобы под нее можно было подвести 1–2 пальца;
- рука больного расположена ладонью вверх, мышцы расслаблены;
- пальпаторно определяется локализация плечевой артерии в локтевой ямке;
- над плечевой артерией устанавливается раструб фонендоскопа, и в манжетку нагнетается воздух до уровня на 40–50 мм рт.ст. выше того давления, при котором прекратилась пульсация артерии;
- затем медленно (2 мм рт.ст./с) снижается давление в манжетке – аускультативно и визуально на ртутном столбике регистрируется момент появления и исчезновения громких, сильных тонов (соответственно систолическое и диастолическое давление).

Правила измерения АД на нижних конечностях:

- положение больного – на животе;
- манжетка тонометра накладывается на нижнюю треть бедра на 2–2,5 см выше подколенной ямки;
- раструб фонендоскопа прикладывается к подколенной артерии в подколенной ямке;
- далее правила аналогичны измерению АД на верхних конечностях.

В норме у новорожденного АД на верхних и нижних конечностях равно 70/35 мм рт.ст.

У здорового ребенка в 12 мес. АД на верхних конечностях в норме равно:

систолическое – 90 мм рт.ст.,

диастолическое – 60 мм рт.ст. (или $\frac{1}{2}$ – $\frac{2}{3}$ систолического давления).

Таким образом, запись выглядит так: АД = 90/60 мм рт.ст.

У детей старшего возраста на верхних конечностях:

систолическое давление = $90 + 2n$,

диастолическое давление = $60 + n$,

где n – возраст ребенка (до 15 лет).

У детей в возрасте до 9 мес. АД на нижних конечностях равно АД на верхних конечностях. Затем, когда ребенок принимает вертикальное положение, АД на нижних конечностях становится выше, чем на верхних (на 5–20 мм рт.ст.).

Возможные различия:

- допустимое колебание в сторону уменьшения и увеличения – 15 мм рт.ст.;
- у девочек давление на 5 мм рт.ст. меньше указанных значений.

В клинической практике часто применяется показатель так называемого пульсового давления. Он равен разнице между систолическим и диастолическим давлением.

Например: АД = 120/90 мм рт.ст.: пульсовое давление = 120 – 90 = 30 мм рт.ст.

Пример описания результата общего осмотра ребенка в истории болезни Мальчику 11 лет.

ЧСС – 80 в 1 мин. Кожа бледно-розовая. Отеков, в том числе скрытых, пастозности нет. Пульс на лучевой артерии с обеих сторон нормального напряжения, удовлетворительного наполнения и величины. Имеется дыхательная аритмия. Аналогичные показатели характерны для других артерий. АД – 115/60 мм рт.ст. на обеих руках. На нижних конечностях – 125/70 мм рт.ст.

Визуально область сердца без патологии. Верхушечный толчок находится в пятом межреберном промежутке по левой среднеключичной линии, площадь 1×1 см, умеренной высоты и силы. Границы относительной сердечной тупости: правая – посредине между правыми парастернальной и стеральной линиями, верхняя – III ребро, левая – на 0,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Поперечный размер – 13 см. Тоны сердца аритмичные (дыхательная аритмия), ясные, в III точке – усиление II тона.

Предварительное заключение: патология не выявлена.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нужно, конечно, стремиться к техническому прогрессу в медицине, но так, чтобы не растерять драгоценные качества врача – сердечность, любовь к людям, человечность. Несмотря на техническое вооружение, медицина не перестает быть медициной личности.

А.Ф.Билибин

Функциональные пробы

Клиноортостатическая проба Мартине (французский терапевт XIX–XX вв.) (от лат. *clin*os – кровать; ортостатическое положение – поза прямостояния). Вначале у ребенка определяются ЧП и АД в горизонтальном положении, а затем – в вертикальном.

В норме при подъеме пациента ЧП повышается не более чем на 10 в 1 мин, систолическое АД – не более чем на 5 мм рт.ст.

Нарушения сердечно-сосудистой системы сопровождаются большим увеличением ЧП и систолического АД.

Проба Шалкова (отечественный врач XX в.). Вначале у ребенка в спокойном состоянии измеряются ЧП и величина АД. Ориентировочно

по формуле Эрлангера–Гукера (Эрлангер – американский физиолог XX в.) рассчитывается **МО крови** по формуле:

пульсовое давление × ЧП.

Например: АД = 110/60 мм рт.ст., ЧСС = 70 в 1 мин.

$МО = (110 - 60) \cdot 70 = 3500 \text{ мл.}$

После этого пациенту назначается нагрузка, степень которой зависит от режима ребенка (виды режима описаны на с. 589):

- **постельный** – смена горизонтального положения на сидячее положение 3 раза, затем 5 и 10 раз;
- **полупостельный, общий и режим практически здорового ребенка** – приседание 5 раз в течение 10 с. Через некоторое время (вопрос решается индивидуально) – 10 раз в течение 20 с; затем – 20 раз в течение 30 с.

Через 3, 5 и 10 мин определяются ЧП и АД. Проба считается **положительной (или адекватной)**, т.е. смена положения тела или приседания не привели к нарушению функции сердца, если:

- нагрузка не вызвала утомления ребенка;
- **ЧП и МО крови повышаются не более чем на 25%;**
- **систолическое АД повышается не более чем на 10 мм рт.ст.;**
- **диастолическое АД не изменяется или несколько уменьшается;**
- **все показатели восстанавливаются до значений, которые были в спокойном состоянии, через 3 мин.**

Согласно перечню, **нагрузок шесть**. Больной, находящийся на постельном режиме, при первом исследовании должен 3 раза сменить горизонтальное положение на сидячее (первая нагрузка). Если проба отрицательная (ЧП увеличилась на 35%, систолическое АД повысилось на 25 мм рт.ст., показатели нормализовались через 15 мин и т.д.), спустя некоторое время (2, 3 дня и более) ребенку снова назначается такая же (в данном случае первая) нагрузка. Если получен положительный ответ, то при следующем обследовании используется следующая нагрузка – вторая (5 раз сменить горизонтальное положение на сидячее) и т.д.

Следовательно, каждая последующая нагрузка назначается больному в такой динамике лечения и обследования, когда на предыдущий вид нагрузки был получен положительный результат. Окончательно именно такой результат будет показанием для перевода больного на следующий вид режима (например, с постельного режима на полупостельный).

Патология сердечно-сосудистой системы сопровождается **значительными изменениями** результатов пробы Шалкова – пульс и МО крови увеличиваются на 40–50% и больше, систолическое давление – на 15–20 мм рт.ст. и более, восстановление наступает через 5–10 мин и позже.

Электрокардиография

Электрокардиограмма (ЭКГ) представляет собой кривую записи биотоков сердца. На сегодняшний день используют 12 общепринятых отведений:

3 стандартных (классических), 3 однополюсных от конечностей и 6 однополюсных прекардиальных.

Три стандартных отведения от конечностей были предложены Эйнтховеном (голландский физиолог XIX–XX вв.). В отведениях, которые обозначаются поочередно римскими цифрами I, II, III, регистрируется разность электрических потенциалов сердца:

- в I отведении – между правой и левой рукой;
- во II отведении – между правой рукой и левой ногой;
- в III отведении – между левой рукой и левой ногой.

В обозначениях **трех однополюсных отведений от конечностей** (по Гольдбергеру [американский кардиолог XX в.]) – **aVR, aVL и aVF** – первые две буквы означают: а – увеличенный (*англ.* augmented), V – потенциал (*англ.* value leads), а третья буква указывает на место расположения активного электрода: R – на правой руке (*англ.* right), L – на левой руке (*англ.* left) и F – на левой ноге (*англ.* foot).

Шесть однополюсных прекардиальных отведений обозначаются буквой V, возле которой внизу арабскими цифрами указывается место положения активного электрода:

- V_1 – четвертый межреберный промежуток у правого края грудины;
- V_2 – четвертый межреберный промежуток у левого края грудины;
- V_3 – между точками снятия отведений V_2 и V_4 ;
- V_4 – место пересечения пятого межреберного промежутка и левой среднеключичной линии;

V_5 – место пересечения левой передней подмышечной линии и горизонтальной линии через точку V_4 ;

V_6 – место пересечения левой средней подмышечной линии и горизонтальной линии через точку V_4 .

Правила регистрации ЭКГ:

- аппарат должен быть заземлен или кабинет экранирован;
- запись проводится в теплом помещении;
- исследование осуществляется натощак или через 2 ч после приема пищи;
- запись, особенно многократная, проводится в одном положении больного, лучше лежа на спине, после 15–20-минутного отдыха;
- обследуемого раннего возраста нужно убедить в безопасности процедуры; запись делать при матери; в случае беспокойства ребенка старшего возраста можно при нем вначале провести аналогичное исследование другого, спокойного пациента;
- регистрацию ЭКГ в педиатрии нужно проводить быстро;
- накануне ребенку отменяются сильнодействующие и седативные лечебные средства;
- запись нельзя проводить после водных и физиотерапевтических процедур;
- наиболее часто применяемая скорость движения ленты – 50 мм/с.

Общие правила оценки ЭКГ

Элементами нормальной ЭКГ по предложению Эйнтховена являются (рис. 17.8):

- 6 зубцов (P , Q , R , S , T , U);
- интервалы (P – Q , QRS , S – T , Q – T , T – P , R – R);
- 2 комплекса (предсердный – P и P – Q ; желудочковый – $QRST = QRS + ST + T$; на рисунке 17.8 соответственно I и II); сумма двух комплексов – сердечный цикл;
- иногда выделяют сегмент PQ (на рисунке 17.8 – III).

При оценке ЭКГ устанавливаются следующие показатели элементов:

- наличие;
- продолжительность;
- амплитуда зубцов;
- форма зубцов;
- направленность зубцов относительно изоэлектрической линии.

Продолжительность элементов (с) и амплитуда зубцов (мм) рассчитываются с помощью линейки или по сетке, нанесенной на электрокардиографическую бумагу. Расстояние между горизонтальными и тонкими вертикальными линиями на сетке бумаги – 1 мм. Одно деление между тонкими вертикальными линиями при движении ленты со скоростью 50 мм/с преодолевается за 0,02 с. Через каждые пять тонких вертикальных линий имеется одна толстая вертикальная линия. Расстояние между двумя толстыми линиями равно $0,02 \text{ с} \cdot 5 = 0,1 \text{ с}$.

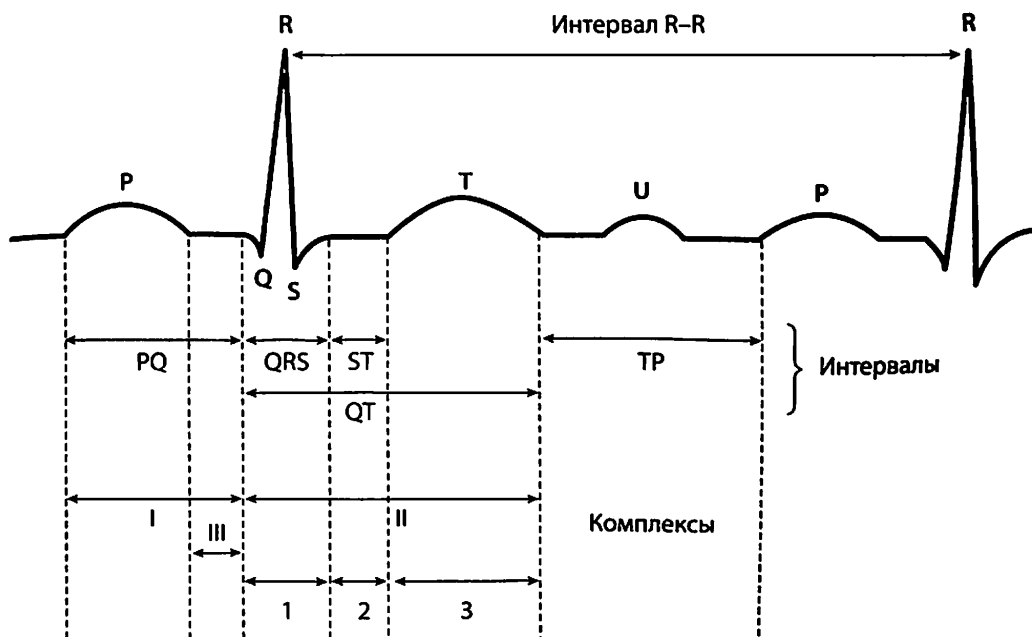


Рис. 17.8. Элементы ЭКГ: 1 – процесс распространения возбуждения по желудочкам; 2 – период ранней реполяризации; 3 – период быстрой реполяризации (окончание возбуждения желудочков). Остальные обозначения в тексте.



Рис. 17.9. ЭКГ здорового ребенка. **Внимание!** Здесь и далее представлены ЭКГ ребенка 15 лет.

На рисунках отмечены основные линии, расстояние между которыми равно 0,1 с, внизу – линии с промежутком 0,02 с.

На рисунке 17.9 продолжительность одного сердечного сокращения: $0,1 \cdot 8 = 0,8$ с. ЧСС = $60 \text{ с} : 0,80 \text{ с} = 75$ в 1 мин.

Продолжительность интервалов принято измерять во **II стандартном отведении**.

Зубец, направленный **вверх** от изоэлектрической линии, – **положительный**, **вниз** – **отрицательный**.

Кроме того, важными показателями ЭКГ являются **частота и ритмичность сердечных сокращений**, а также **электрическая ось сердца**.

Сердце обладает проводящей системой (рис. 17.10). Возбуждение начинается в **синусно-предсердном узле**, который расположен в правом предсердии в области устья верхней полой вены и обладает автоматизмом. На ЭКГ этот момент возбуждения не отражается и совпадает с изоэлектрической линией. Затем процесс возбуждения (= **деполяризации**) распространяется на мускулатуру предсердий, и на ЭКГ это характеризуется появлением зубца *P*.

Зубцом *P* представлен **предсердный комплекс**. Его первая половина до вершины соответствует возбуждению правого, вторая – левого предсердия.

Он в большинстве отведений **положительный (+)** – выше изоэлектрической линии. Продолжительность

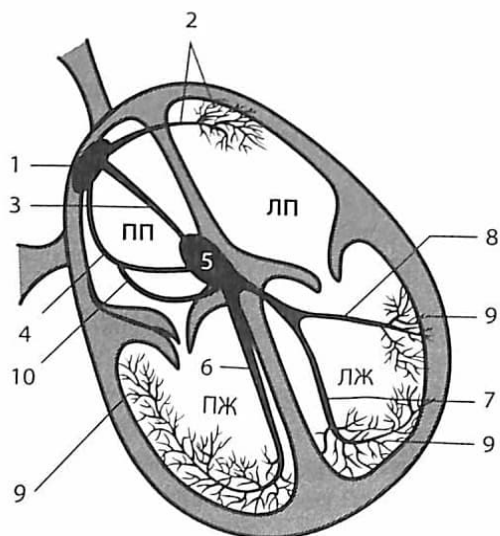


Рис. 17.10. Проводящая система сердца. 1 – синусно-предсердный узел; 2 – тракт и пучок Бахмана (американский физиолог XX в.); 3 – тракт Венкебаха (голландский врач XIX–XX вв.); 4 – тракт Тореля; 5 – атриовентрикулярный узел; 6 – пучок Гиса – правая ножка; 7 – пучок Гиса – передняя ветвь левой ножки; 8 – пучок Гиса – задняя ветвь левой ножки; 9 – волокна Пуркинье; 10 – дополнительный пучок Джеймса. ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек.

зубца P зависит от возраста ребенка. В норме она не превышает $0,09-0,10$ с. Высота зубца P – не более 3 мм.

Интервал $P-Q$ характеризует время прохождения импульса от начала возбуждения предсердий до начала возбуждения желудочков, т.е. включает и время распространения импульса по предсердиям, и его физиологическую задержку в атриовентрикулярном узле. Он измеряется от начала зубца P до начала зубца Q , а при отсутствии последнего – до начала зубца R . Продолжительность интервала $P-Q$ зависит от ЧСС, возраста и пола ребенка. Границы нормальных колебаний – $0,11-0,18$ с.

Сегмент PQ – часть интервала $P-Q$ от конца зубца P до начала зубца Q (= интервал $P-Q$ минус зубец P).

После этого происходит **деполяризация** желудочков, и на ЭКГ регистрируется **желудочковый комплекс $QRST$** , отражающий:

- процесс распространения возбуждения по желудочкам (QRS – процесс деполяризации продолжительностью $0,04-0,09$ с);
- процесс угасания возбуждения желудочков – процесс реполяризации ($S-T$ и T).

Зубец Q всегда отрицательный (–) – ниже изоэлектрической линии, непостоянный. Отражает электродвижущую силу (ЭДС) межжелудочковой перегородки и частично верхушки правого желудочка. Формируется на $0,01-0,02$ с комплекса.

Зубец R всегда положительный (+). Отражает ЭДС миокарда стенок правого и левого желудочков. Возникает на $0,03-0,05$ с комплекса QRS .

Наиболее частым является следующее соотношение зубцов R в стандартных отведениях: $R_{II} > R_{III} > R_I$. По преобладанию высоты зубца R в I и III отведениях определяют, к какому виду относится полученная ЭКГ: амплитуда выше в III отведении – правограмма ($R_{III} > R_{II} > R_I$), в I – левограмма ($R_I > R_{II} > R_{III}$).

Для более правильного определения вида ЭКГ необходимо посчитать сумму амплитуд R (+) и S (–) в I стандартном отведении и сумму амплитуд R (+) и S (–) в III стандартном отведении. Возможны следующие результаты расчета и на основании этого вывода о виде ЭКГ:

- если сумма амплитуд будет положительной в I и III стандартных отведениях, то о виде ЭКГ судят после сравнения размеров полученных значений: больше в III отведении – правограмма, больше в I отведении – левограмма;
- если сумма положительная в III и отрицательная в I отведении – это правограмма;
- сумма положительная в I, а отрицательная в III отведении – это левограмма.

Зубец S всегда отрицательный (–), непостоянный, отражает ЭДС миокарда базальных отделов сердца, формируется на $0,06-0,07$ с комплекса.

В период полного охвата возбуждением желудочков разность потенциалов отсутствует и на ЭКГ регистрируется изоэлектрическая линия, отражающая период ранней реполяризации – **интервал $S-T$** . Измеряется он от конца

Таблица 17.7. Нормативные возрастные показатели продолжительности элементов ЭКГ у детей (с)

Элементы	Возраст			
	грудной	преддошкольный	дошкольный	школьный
Зубец <i>P</i>	0,04–0,06	0,05–0,075	0,07–0,085	0,07–0,095
Интервал <i>P–Q</i>	0,09–0,16	0,1–0,16	0,11–0,17	0,12–0,19
Комплекс <i>QRS</i>	0,03–0,07	0,045–0,075	0,045–0,08	0,045–0,085
Интервал <i>Q–T</i>	0,23–0,29	0,23–0,32	0,25–0,35	0,26–0,38

зубца *S* до начала зубца *T*. Его продолжительность не превышает 0,15 с. Обычно интервал находится на изолинии, иногда может смещаться на 1 мм вверх или на 0,5 мм вниз.

Зубец *T* характеризует процесс быстрой реполяризации желудочков, т.е. окончания их возбуждения. В норме его продолжительность 0,12–0,18 с. Зубец чаще положительный, но может быть и отрицательным в III отведении. Амплитуда зубца в разных отведениях колеблется в широких границах. В стандартных отведениях большей величине зубца *R* соответствует большей амплитуды зубец *T*. Поэтому принято учитывать не столько истинную величину зубца *T*, сколько его соотношение с зубцом *R*. В среднем оно составляет 1:3, 1:4.

У части детей (у 8% в преддошкольном и у 1/3 детей дошкольного и школьного возраста) после зубца *T* встречается **положительный зубец *U***, амплитуда которого 1–1,5 мм, что бывает обычно при брадикардии. Генез зубца точно не установлен.

Интервал *Q–T* – это отрезок ЭКГ от начала зубца *Q* до конца зубца *T*. Он отражает деполяризацию и реполяризацию желудочков. Продолжительность интервала зависит от разных показателей: ЧСС, возраста, пола. Средние величины – 0,26–0,34 с.

Интервал *T–P* соответствует отсутствию разности потенциалов на поверхности тела, т.е. сердце находится в состоянии покоя – **период диастолы**.

Интервал *R–R* – это продолжительность одного сердечного цикла. По его времени определяется **ЧСС**.

*Пример. Расстояние между зубцами *R* двух соседних циклов = 35 делений, что соответствует $0,02 \cdot 35 = 0,70$ с, т.е. одно сердечное сокращение длится 0,70 с. Количество сердечных циклов на протяжении 1 мин = $60 : 0,70 = 86$.*

По колебаниям продолжительности разных интервалов *R–R* судят о правильности **ритма сердечной деятельности**: если колебания не превышают 10%, то ритм **правильный, регулярный**. Если больше 10% – сердечные сокращения аритмичные. В таком случае рассчитывается средняя продолжительность интервалов из большего числа циклов.

В таблице 17.7 представлены нормативные показатели элементов ЭКГ у детей в зависимости от возраста.

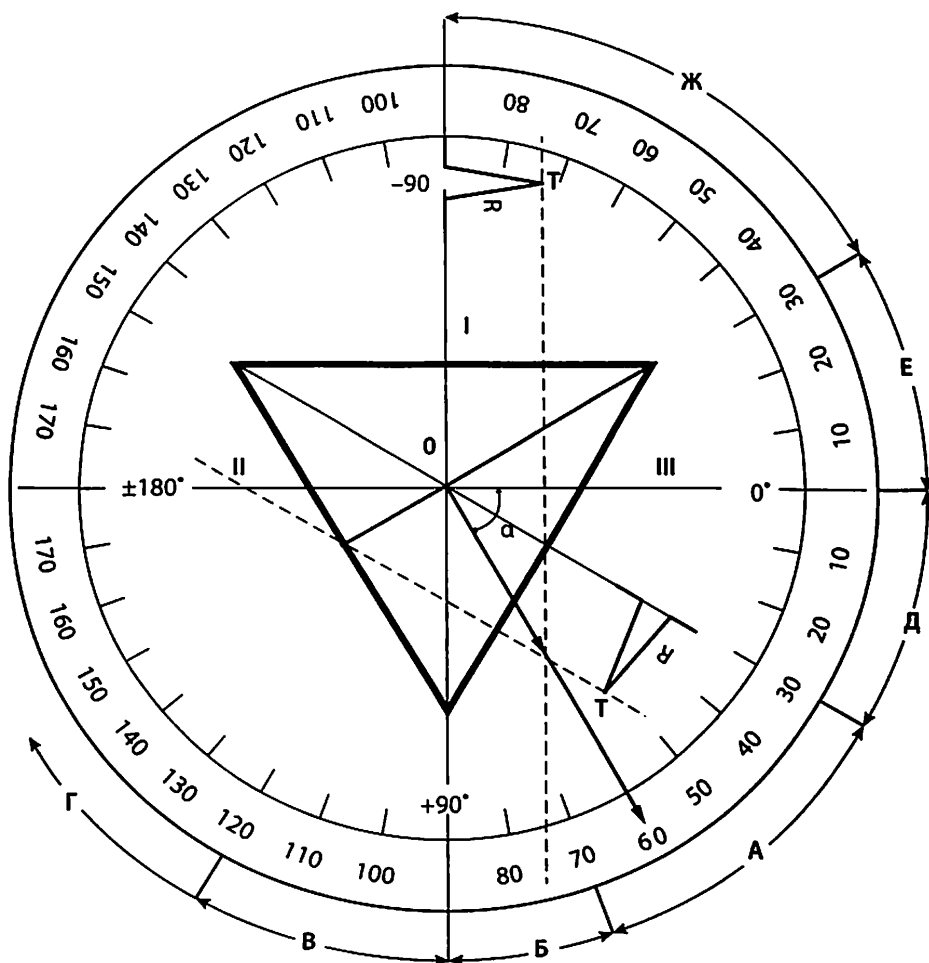


Рис. 17.11. Методика построения вектора ЭОС. Определение угла α и направления вектора в градусах. Обозначения в тексте.

Электрическая ось сердца (ЭОС) – это суммарное выражение электрического поля сердца. Для определения направления и величины ЭОС проводится геометрическое построение в треугольнике Эйнтовена (рис. 17.11, сплошные жирные линии) по двум стандартным отведениям.

Вначале в I и III стандартных отведениях ЭКГ рассчитывается сумма амплитуд зубцов R и S .

Например: в I стандартном отведении зубец $R = 11$ мм, а зубец S (он отрицательный) $= (-2)$ мм; сумма их $= R (+11 \text{ мм}) + S (-2 \text{ мм}) = R (+9 \text{ мм})$.

Аналогично рассчитывается сумма амплитуд зубцов в III стандартном отведении.

Затем в треугольнике Эйнтовена проводятся перпендикуляры к середине линий каждого отведения (рис. 17.11 – сплошные тонкие линии от середины отведений к углам треугольника). Место их пересечения в центре треугольника – это так называемая нулевая точка (рис. 17.11, O). На перпендикулярных

линиях соответственно I и III отведений по законам полярности (т.е. по часовой стрелке) откладывается величина полученных значений суммы зубцов R и S (рис. 17.11, R). Высота этой величины – это конечная точка, которых имеется две (рис. 17.11, T). Затем через полученные конечные точки проводятся перпендикуляры к отведениям треугольника до их пересечения (рис. 17.11 – тонкие пунктирные линии).

Точка пересечения перпендикуляров – это конечная точка ЭОС. Линия, соединяющая нулевую и конечную точки, – это ЭОС (рис. 17.11 – сплошная жирная линия-стрелка). Для определения направления последней устанавливается угол между ЭОС и горизонтальной линией (на рисунке 17.11 – линия $[\pm 180^\circ] - [0^\circ]$), проходящей через нулевую точку, параллельной оси I стандартного отведения. Его принято обозначать как угол α .

Для окончательного решения треугольник располагается в окружности, центр которой совпадает с нулевой точкой. По горизонтальной и вертикальной линиям (рис. 17.11 – линия $[-90^\circ] - [+90^\circ]$), которые проходят через нулевую точку, в месте их пересечения с окружностью располагаются меридианы: 0° , $+90^\circ$, $\pm 180^\circ$, -90° .

ЭОС может быть направлена от нулевой точки к окружности по-разному: до $+50^\circ$, $+110^\circ$, -30° и т.д. ($+60^\circ$ на рисунке 17.11). На основании этого различают горизонтальное, вертикальное и нормальное положения ЭОС, отклонение ее влево и вправо (табл. 17.8).

Направление ЭОС зависит от возраста ребенка и положения сердца в грудной клетке. У здоровых детей до 3 лет ЭОС находится в пределах $(+70^\circ) - (+100^\circ)$, от 3 до 14 лет – $(+30^\circ) - (+70^\circ)$. Изменения показателей возникают при гипертрофии сердца, нарушении проводимости и др.

Особенности ЭКГ у детей (обусловлены возрастными изменениями – положением сердца в грудной клетке, размерами мышц правого и левого желудочков, действием эндокринной системы):

- **числовые отличия** (см. табл. 17.7);
- **более краткая продолжительность зубцов и интервалов ЭКГ**, что обусловлено более скорым проведением возбуждения по проводящей системе и миокарду; чем младше ребенок, тем короче время проведения возбуждения и чаще ритм;

Таблица 17.8. Положение и отклонения ЭОС в зависимости от угла α

Угол α	Вид ЭОС	На рисунке 17.11
$(+30^\circ) - (+69^\circ)$	Нормальное положение	А
$(+70^\circ) - (+90^\circ)$	Вертикальное положение	Б
$(+91^\circ) - (+120^\circ)$	Отклонение ЭОС вправо	В
Более 120°	Значительное патологическое отклонение вправо	Г
$(+29^\circ) - (0^\circ)$	Горизонтальное положение	Д
$(0^\circ) - (-30^\circ)$	Отклонение влево	Е
$(-30^\circ) - (-90^\circ)$	Патологическое отклонение влево	Ж

- превалирует правограмма;
- имеется тенденция к тахикардии;
- величины зубцов ЭКГ не имеют большого практического значения, более важным является соотношение между ними;
- нередко возникают аритмичные нарушения, чаще функциональной этиологии;
- зубец *Q* является малоинформативным (он непостоянный, и изменения его размера не дают точной информации о какой-либо патологии);
- у 25% здоровых детей первых 3 лет жизни комплекс *QRS* расщеплен, что указывает на неполную блокаду правой ветви предсердно-желудочкового пучка.

Семiotика нарушений ЭКГ

Нарушения ритма

1. **Синусовая тахикардия** – это увеличение ЧСС до 200 в 1 мин у детей раннего возраста и до 150 – старшего.
Основные изменения на ЭКГ (рис. 17.12):
 - *P-Q* – укорочен,
 - *T-P* – укорочен,
 - *P, T* – некоторос повышение амплитуды,
 - *R-R* – укорочен.
2. **Синусовая брадикардия** – это уменьшение ЧСС до 100 и ниже в 1 мин у детей грудного возраста, ниже 80–60 – у детей старшего возраста (см. Приложение 7).
Основные изменения на ЭКГ (рис. 17.13):
 - *P-Q* – удлинен,
 - *T-P* – удлинен,
 - *R-R* – удлинен,
 - *S* – не всегда выражен.
3. **Синусовая аритмия**: интервал *R-R* то большей, то меньшей продолжительности, превышает среднюю величину более чем на 10% (рис. 17.14).

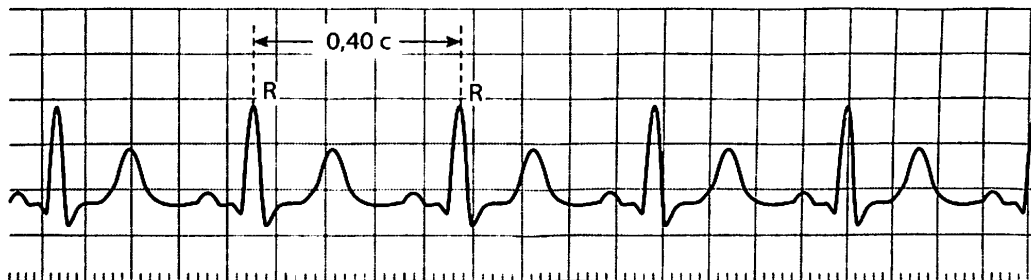


Рис. 17.12. Электрокардиограмма – синусовая тахикардия. ЧСС = $60 : 0,4 = 150$ в 1 мин.

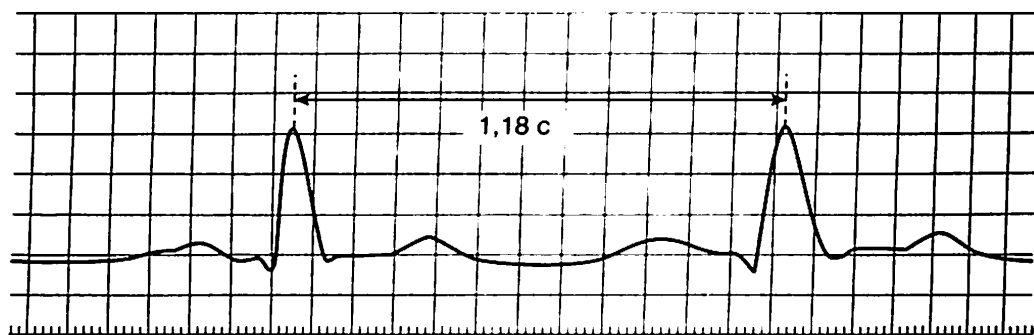


Рис. 17.13. Электрокардиограмма – синусовая брадикардия. ЧСС = $60 : 1,18 = 51$ в 1 мин.

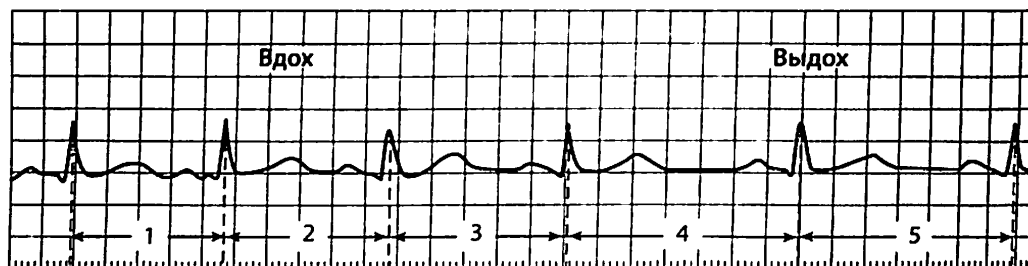


Рис. 17.14. Электрокардиограмма – синусовая (дыхательная) аритмия. Продолжительность сердечных сокращений во время вдоха (1–3) составляет приблизительно 0,50 с, во время выдоха (4, 5) – 0,70 с.

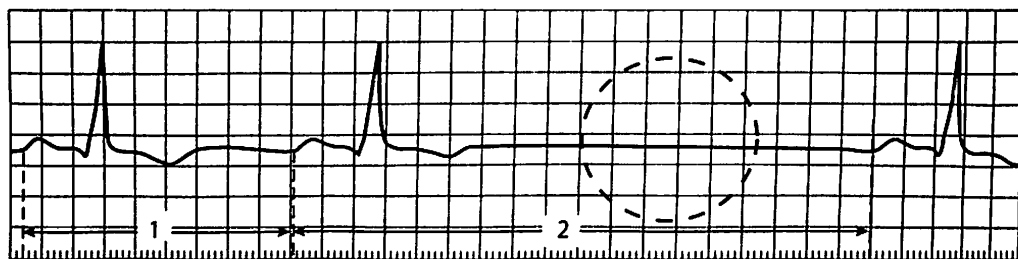


Рис. 17.15. Электрокардиограмма – синоатриальная блокада. Обозначения в тексте.

Нарушения проводимости (блокады)

1. **Синоатриальная блокада** – в сердце блокируется передача синусового импульса от синусового узла к предсердию. На ЭКГ отмечается периодическое выпадение одного сердечного цикла через несколько нормальных циклов. При этом пауза между двумя сердечными циклами примерно в 2 раза больше обычного интервала между зубцами *R–R* или *P–P* (1 и 2 на рисунке 17.15).
2. **Атриовентрикулярные блокады** – это нарушения проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам. Они делятся на неполные (среди них выделены блокады I и II степени) и полную (= блокада III степени).

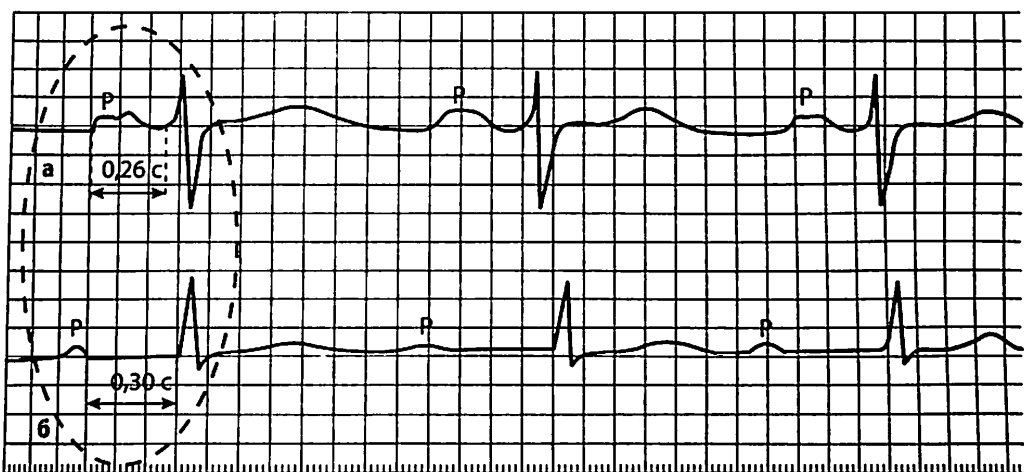


Рис. 17.16. Электрокардиограмма – неполная атриовентрикулярная блокада I степени. а – предсердная форма – увеличение времени предсердно-желудочковой проводимости (интервал $P-Q$ на ЭКГ); б – узловая форма – увеличение времени атриовентрикулярной (= узловой) задержки (сегмент PQ на ЭКГ).

А. Неполная атриовентрикулярная блокада I степени, в основе которой лежит **замедление предсердно-желудочковой проводимости** или **увеличение времени атриовентрикулярной задержки**, характеризуется следующими электрокардиографическими критериями (рис. 17.16, а):

- ритм правильный;
- имеются все предсердные и желудочковые комплексы;
- удлинен интервал $P-Q$.

Возможно удлинение лишь за счет сегмента PQ (рис. 17.16, б) – больше 0,20 с (обычно не превышает 0,40 с). Таким образом, неполная атриовентрикулярная блокада I степени имеет две формы – предсердную и узловую.

Б. Неполная атриовентрикулярная блокада II степени характеризуется **периодическим блокированием суправентрикулярного импульса**, в связи с чем некоторые импульсы от синусового узла или предсердий не доходят до желудочков. Это приводит к **аритмии и брадикардии**.

Различают два типа атриовентрикулярной блокады II степени.

Атриовентрикулярная блокада II степени 1-го типа (с периодами Самойлова–Венкебаха – отечественный физиолог и голландский врач XIX–XX вв.), или **тип I по Мобитцу** (немецкий врач XX в.), характеризуется следующими нарушениями ЭКГ (рис. 17.17):

- постепенное удлинение интервала $P-Q$, пока не произойдет блокирование одного зубца P ;
- одновременно с этим выпадает **1 желудочковый комплекс**;
- все это совпадает с постепенным укорочением интервала $R-R$;
- $R-R$ с заблокированным зубцом P короче суммы двух интервалов $P-P$;
- $R-R$ после паузы длиннее того интервала $R-R$, который был перед паузой.

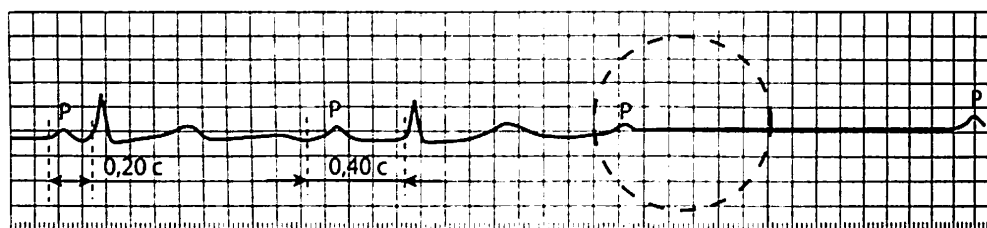


Рис. 17.17. Электрокардиограмма – атриовентрикулярная блокада II степени 1-го типа.

Атриовентрикулярная блокада II степени 2-го типа (тип II по Мобитцу) отличается от блокады 1-го типа тем, что на ЭКГ нет постепенного удлинения интервала $P-Q$, характерного для атриовентрикулярной блокады 1-го типа с выпадением желудочкового комплекса. Нарушение проведения импульса происходит ниже атриовентрикулярного узла, реже – в самом узле. На ЭКГ регистрируются следующие признаки (рис. 17.18):

- интервал $P-Q$ постоянный;
- $P-Q$ нормальной продолжительности или удлинён, но одинаковой продолжительности (рис. 17.18, 1–3);
- периодическое блокирование зубца P ;
- одновременно с этим выпадает 1 желудочковый комплекс.

В. Полная атриовентрикулярная блокада (или блокада III степени) характеризуется независимыми сокращениями предсердий и желудочков. Желудочковый ритм задается из атриовентрикулярного узла, пучка Гиса или волокон Пуркинью. Характерные показатели ЭКГ (рис. 17.19):

- зубцы P сокращаются в своем ритме, более частом, нежели ритм желудочков;

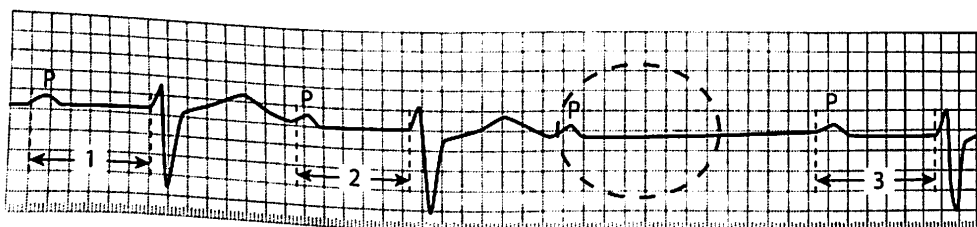


Рис. 17.18. Электрокардиограмма – атриовентрикулярная блокада II степени 2-го типа.

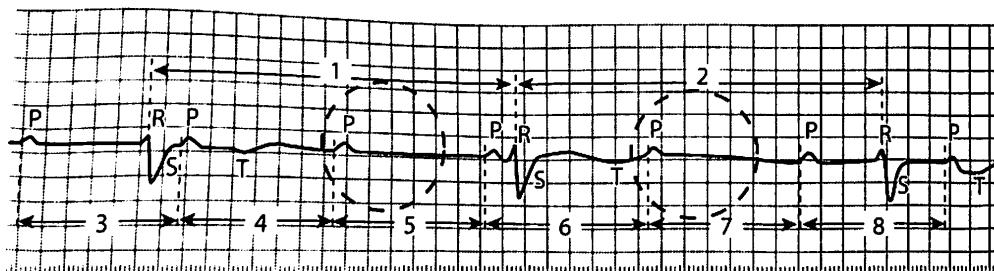


Рис. 17.19. Электрокардиограмма – полная атриовентрикулярная блокада.

- комплекс *QRST* появляется в своем ритме;
- интервалы *P–P* (0,7 с – 3–8 на рисунке 17.19) и *R–R* (1,6 с – 1 и 2 на рисунке 17.19) постоянные;
- интервал *P–P* короче, *R–R* – длиннее;
- интервалы *P–Q* разные (зубец *P* не связан с *QRS*).

Экстрасистолия

Экстрасистола – это преждевременное внеочередное сокращение сердца в связи с поступлением импульса из эктопического фокуса. В зависимости от места фокуса в сердце существуют разные формы экстрасистолии: предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые.

1. **Предсердные экстрасистолы.** Изменения на ЭКГ зависят от того, в каком – правом или левом – предсердии расположен патологический очаг возбуждения, а также от того, в каком участке предсердия (в верхней, средней или нижней трети).

При локализации эктопического фокуса в предсердии на ЭКГ отмечаются следующие общие нарушения:

- внеочередное появление экстрасистолического зубца *P*, а вслед за ним комплекса *QRST*;
- зубец *P* положительный, если фокус расположен в верхней трети предсердия (рис. 17.20), или отрицательный – если в нижней трети предсердия (рис. 17.21);

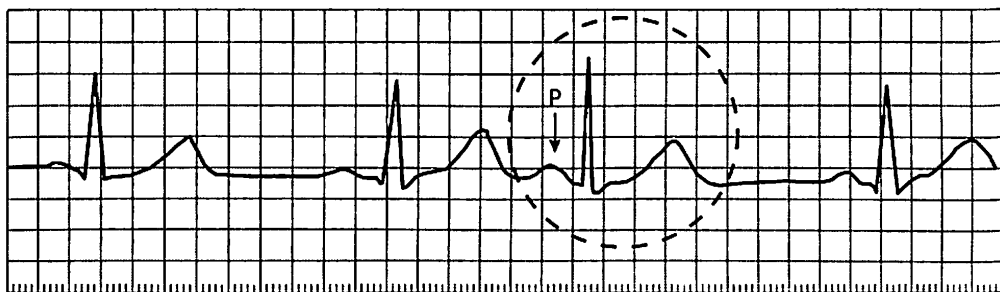


Рис. 17.20. Электрокардиограмма – предсердная экстрасистолия: эктопический фокус расположен в верхней трети правого предсердия.



Рис. 17.21. Электрокардиограмма – предсердная экстрасистолия: эктопический фокус расположен в нижней трети левого предсердия.

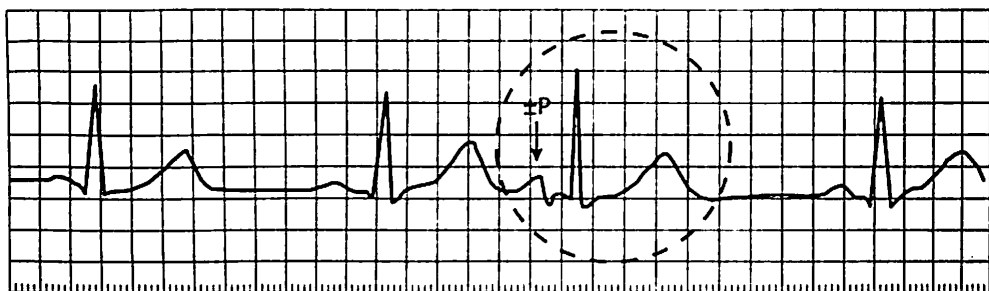


Рис. 17.22. Электрокардиограмма – предсердная экстрасистолия: эктопический фокус расположен в средней трети левого предсердия.

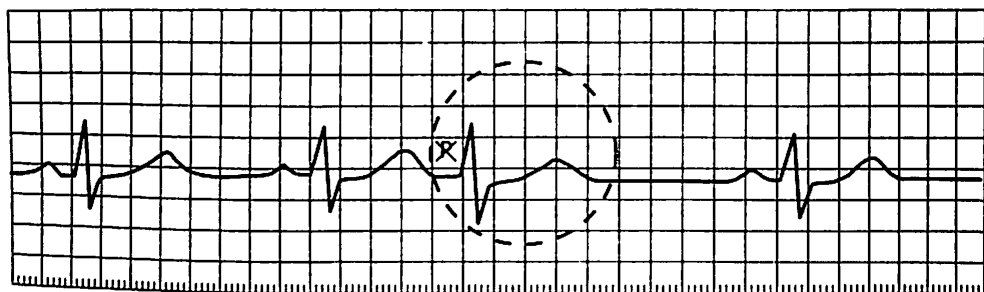


Рис. 17.23. Электрокардиограмма – атриовентрикулярная экстрасистолия: эктопический фокус расположен в средней трети узла.

- если экстрасистолия возникает в средней трети предсердия, на ЭКГ возникает деформация зубца P (рис. 17.22);
- укорочение или удлинение интервала $P-Q$;
- неполная компенсаторная пауза после экстрасистолы.

2. Нарушения ЭКГ при атриовентрикулярной экстрасистолии тоже зависят от того, в каком участке узла расположен эктопический фокус.

Основными электрокардиографическими признаками в случае расположения очага в средней трети атриовентрикулярного узла являются:

- отсутствие зубца P , так как он сливается с комплексом QRS (рис. 17.23);
- неполная компенсаторная пауза после экстрасистолы.

Расположение очага в нижней трети атриовентрикулярного узла, т.е. ближе к желудочкам, на ЭКГ проявится следующими основными признаками:

- зубец P позади комплекса QRS ;
- зубец P отрицательный (рис. 17.24);
- неполная компенсаторная пауза после экстрасистолы.

3. На ЭКГ право- и левожелудочковая экстрасистолия проявится такими основными изменениями (рис. 17.25):

- отсутствие зубца P перед желудочковой экстрасистолой;
- деформация и расширение появляющегося вне очереди комплекса QRS ;
- расположение интервала $S-T$ и зубца T экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS (на рисунке 17.25 в V_1



Рис. 17.24. Электрокардиограмма – атриовентрикулярная экстрасистолия: эктопический фокус расположен в нижней трети узла.

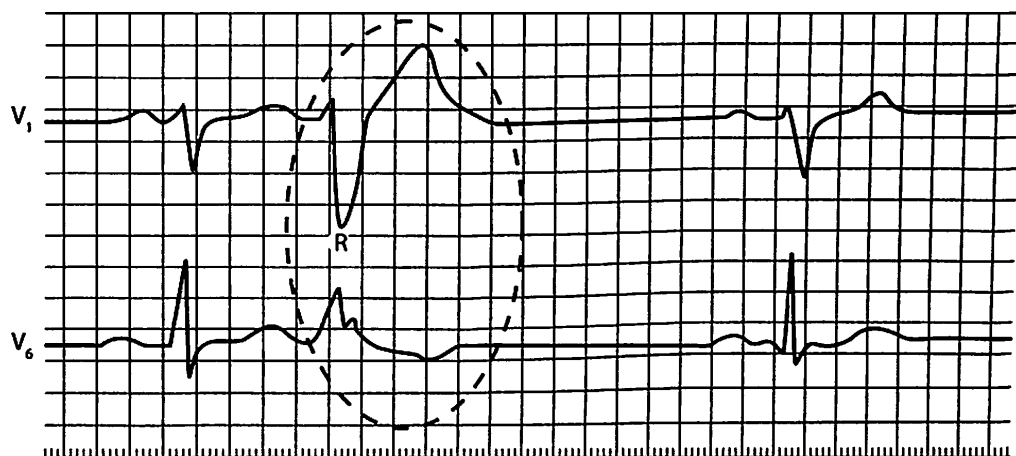


Рис. 17.25. Электрокардиограмма – правожелудочковая экстрасистолия. Обозначения в тексте.

R ниже изолинии, а *ST* и зубец *T* – выше нее, в V_6 – наоборот). При левожелудочковой экстрасистолии данные в V_1 и V_6 противоположные; – полная компенсаторная пауза после экстрасистолии.

Если экстрасистолы возникают после каждого нормального сокращения, ритм называется **бигеминией** (см. рис. 17.27), через два сокращения – **тригеминией**, через три – **квадригеминией** и т.д.

Мониторирование ЭКГ по Холтеру

Мониторирование ЭКГ по Холтеру – это метод функциональной диагностики работы сердца в виде непрерывной суточной записи ЭКГ в нескольких отведениях. Метод назван в честь американского ученого XX в. Нормана Холтера, разработавшего мониторирование ЭКГ в 1961 г.

Запись ЭКГ осуществляется постоянно в течение 24 ч. Регистрация происходит при помощи небольшого аппарата, который крепится на пояс или на плечо обследуемого. Электроды фиксируются на грудной клетке на соответствующих участках (рис. 17.26).

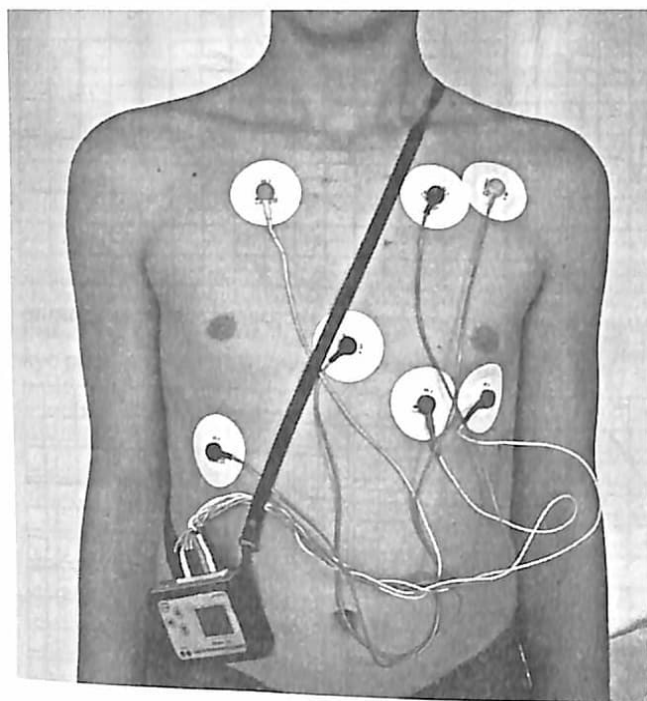


Рис. 17.26. Аппарат Холтера и датчики на туловище обследуемого Х., 17 лет.

Ребенок постоянно носит аппарат на себе. Большим преимуществом метода является то, что исследование не сопровождается дискомфортом, ребенок ведет обычный образ жизни (учится в школе, гуляет). ЭКГ записывается постоянно независимо от положения обследуемого в ходе всех разнообразных событий. Благодаря методу Холтера можно установить нарушения ритма сердца, которые провоцируются бытовыми, социальными и школьными факторами повседневной жизни ребенка, выявить интенсивность их влияния на работу сердца, что при стандартной записи ЭКГ зафиксировать невозможно.

Метод очень простой для больного: не требует никакой специальной подготовки, аппарат устанавливается за несколько минут, после чего бесшумный прибор постоянно записывает ЭКГ. Через 24 ч аппарат снимается. Полученная информация о суточной работе сердца ребенка передается в компьютер (пример представлен на рисунке 17.27).

Каждому больному при холтеровском мониторингировании выдается специальный дневник. В нем ребенок или его родители отмечают возможные жалобы, неприятные ощущения со стороны сердца (с указанием времени и обстоятельства их возникновения), общее самочувствие, вид работы и физической нагрузки, прием лекарственных препаратов, время сна или отдыха и т.д. В результате врач при анализе полученной информации сравнивает все данные ЭКГ с записями в дневнике.

Основные показания к использованию холтеровского мониторингирования (в первую очередь при сложности диагностики заболевания):

- жалобы больного на сердцебиение и перебои в работе сердца;

№5 08:03:50

Наджелудочковая бигеминия

Пульс: 98 уд/мин



Рис. 17.27. Пример записи ЭКГ по Холтеру больного А., 15 лет.

- периодические обморочные состояния неясной этиологии;
- периодическое головокружение;
- контроль работы искусственного водителя ритма, оценка работы электрокардиостимулятора;
- выявление бессимптомных аритмий;
- преходящие нарушения ритма и проводимости;
- оценка степени тяжести аритмий;
- вегетососудистая дистония с частыми кризами;
- выбор рациональной антиаритмической терапии;
- оценка эффективности проводимого лечения.

В ряде случаев (повышенное и пониженное АД и др.) применяется комбинированный аппарат мониторингирования ЭКГ и АД. Регистрация проводится с определенными интервалами времени (обычно каждые 15–30 минут днем и каждые 30–60 минут ночью).

Противопоказаний для проведения исследования нет.

Сегодня мониторингирование ЭКГ по Холтеру считается одним из самых лучших и популярных методов диагностики нарушений сердечного ритма в педиатрии. Анализ полученных записей позволяет выявить бессимптомную аритмию, дать характеристику ее видам, установить наиболее точную причину заболевания и поставить диагноз, а также повысить эффективность лечения патологии сердечно-сосудистой системы.

Фонокардиография

Фонокардиограмма (ФКГ) – это графическая регистрация звуковых явлений сердца. С помощью ФКГ можно установить характер сердечных тонов и шумов, а также их связь с фазами деятельности сердца. Записывается ФКГ одновременно с записью одного из отведений ЭКГ (рис. 17.28).

ФКГ здорового ребенка всегда состоит из I и II тонов, которые вместе с тем хорошо выслушиваются аускультативно. Однако часто регистрируется III, иногда – IV тон.

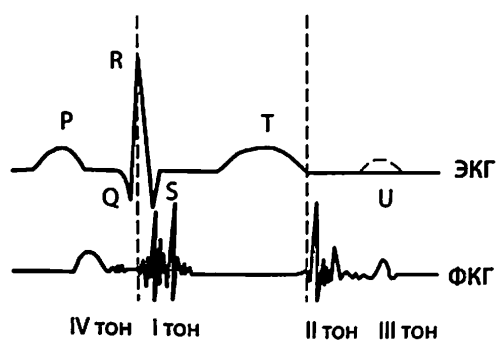


Рис. 17.28. Временная связь ЭКГ и ФКГ.

на записи ФКГ и их локализации в циклах сердечной деятельности они разделены на следующие виды (рис. 17.29):

- 1) возникающие во время систолы – **голосистолические** – в зависимости от того, какую часть систолы занимают, бывают:
 - **протосистолический убывающий** (лат. *decrescendo*) – длится первую $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$ часть систолы – 2;
 - **мезосистолический ромбовидный** (= веретенообразный) (веретено – англ. *spindle*) – занимает среднюю треть систолы – 3;
 - **телесистолический нарастающий** (лат. *crescendo*) = **поздний систолический** – длится последнюю треть систолы перед началом II тона – 4;
 - **пансистолический** (= **голосистолический**) – длится всю систолу от конца I до начала II тона и может иметь:
 - одинаковой амплитуды **лентовидную** форму – 5;
 - нарастающе-убывающую **ромбовидную** (= **веретенообразную**) форму – 6;
- 2) возникающие во время диастолы – **голодиастолические**:
 - **протодиастолический** (лат. *decrescendo*) – регистрируется в первой трети диастолы, отделен от II тона свободным интервалом – 7;
 - **пресистолический** (лат. *crescendo*) – возникает во время последней трети диастолы, перед началом I тона, перед систолой – 7;

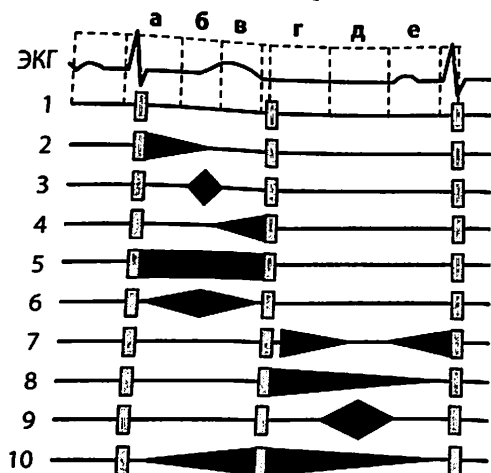


Рис. 17.29. Шумы сердца, диагностируемые на ФКГ. 1 – связь I и II тонов с ЭКГ; 2–10 – обозначения в тексте.

Шумы: а – протосистолический; б – мезосистолический; в – поздний систолический; г – протодиастолический; д – мезодиастолический; е – пресистолический.

- **пандиастолический** (= **голодиастолический**) (*лат. decrescendo*) – убывающий, занимает всю диастолу – 8;
- **мезодиастолический** – занимает среднюю треть диастолы – 9;
- 3) **возникающий во время всей систолы и всей диастолы – непрерывный систолодиастолический** – имеет нарастающе-убывающую ромбовидную форму – 10.

УЗИ сердца – эхокардиография

Основы метода. УЗИ – сравнительно (*англ. comparatively*) молодой метод исследования. Ему более половины века. В 1954 г. шведские ученые И.Эдлер и К.Герц впервые для изучения движения стенки левого желудочка и передней створки митрального клапана использовали отраженные импульсные ультразвуковые колебания. И с тех пор неинвазивный метод УЗИ является таким же высокоинформативным и достоверным, как рентгенография и ЭКГ.

Основой всех приборов УЗИ, постоянно совершенствующихся (*англ. perfect oneself*) и насчитывающих уже три поколения (*англ. generation*), является **пьезокристалл**. Под влиянием переменного электрического поля он соответственно изменяет свои размеры и таким образом посылает ультразвуковые волны в тело обследуемого. В ответ на это пьезокристалл получает отраженные импульсы и превращает их в электрические сигналы. Эти сигналы направляются в специальный прибор, после чего для графического отображения записи – на регистратор. Применяемая частота колебаний (2–3 МГц) дает возможность различить структуры сердца, расположенные на расстоянии $\approx 0,7$ мм друг от друга.

Датчик аппарата прикладывается к телу ребенка. Во время исследования необходимо соблюдать следующие обязательные правила:

- ультразвуковые волны на пути к сердцу должны проходить через слои тканей с несколько различным, но все-таки сходным акустическим сопротивлением. Например, нельзя укладывать датчик так, чтобы волны шли через легочную ткань, наполненную воздухом. Поэтому его необходимо уложить в зоне так называемого «ультразвукового окна», которое соответствует площади абсолютной сердечной тупости. На этом участке грудной клетки ее мягкие ткани прилегают к сердцу. Датчик не устанавливается в районе относительной сердечной тупости, так как в этой зоне между ним и сердцем расположена легочная ткань;
- по той же причине кожа, на которую укладывается датчик, смазывается глицерином, вазелиновым маслом или специальным гелем (создается безвоздушный контакт);
- точное место расположения датчика – во втором, третьем, четвертом и пятом межреберных промежутках на 2–3 см снаружи от левого края грудины, т.е. в зоне «ультразвукового окна».

Во время эхокардиографии (ЭхоКГ) одновременно проводится запись ЭКГ. В настоящее время применяются 3 вида ЭхоКГ: одномерная, двухмерная и трехмерная.

Одномерная ЭхоКГ

Положение больного: чаще на спине, головной конец кушетки необходимо приподнять примерно на 30° . Если у обследуемого больного сердце значительно прикрыто легочной тканью, то можно применить такие виды положения:

- увеличить угол подъема головы;
- провести процедуру в положении сидя;
- леволатеральная позиция пациента – на левом боку.

Датчик устанавливается в одной из указанных точек (обычно во втором-четвертом межреберных промежутках) на 2–3 см кнаружи от левого края грудины. Затем для прохождения ультразвуковой волны через разные слои сердца (рис. 17.30) его специально наклоняют под разным углом.

Допустимые особенности места установки датчика:

- при астеническом телосложении больного и вертикальном положении сердца датчик помещается в четвертом–пятом межреберных промежутках по левому краю грудины;
- при гиперстенической конституции, короткой грудной клетке и горизонтальном расположении сердца датчик помещается во втором–третьем межреберных промежутках слева от грудины;
- у больных с низкорасположенной диафрагмой датчик можно уложить в надчревной области;
- у детей раннего возраста иногда допустимо расположение на ребре или грудины;
- по некоторым показаниям датчик помещается в других участках (в правом подреберье, у правого края грудины).

Противопоказания к ЭхоКГ-обследованию отсутствуют.

Для лучшего восприятия материала внимательно рассмотрите представленную на рисунке 17.30 схему сагиттального сечения сердца и крупных

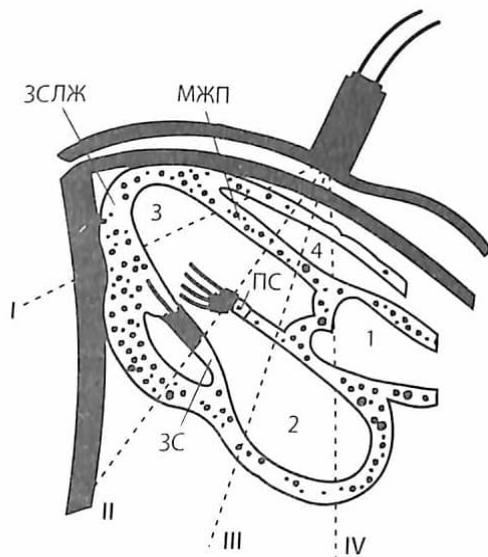


Рис. 17.30. Схема сагиттального сечения сердца и крупных сосудов вдоль левого края грудины. 1 – аорта; 2 – левое предсердие; 3 – левый желудочек; 4 – правый желудочек. МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; ПС, ЗС – соответственно передняя и задняя створки митрального клапана; I–IV – стандартные позиции датчика.

сосудов вдоль левого края грудины. Уточните, через какие участки проходит ультразвуковой луч в четырех основных стандартных позициях. Эти 4 варианта лучей «образуются» наклоном датчика и обозначены на рисунке пунктирными линиями и римскими цифрами от I до IV. Например: во II позиции луч проходит через правый желудочек, межжелудочковую перегородку, переднюю и заднюю створки митрального клапана, а также заднюю стенку левого желудочка.

В четырех стандартных позициях определяется состояние конкретных участков сердца и сосудов.

I позиция – толщина и движения межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, размеры полостей левого и правого желудочков, а также характер движения хорд митрального клапана. I позиция является очень информативной. Ее главные показатели:

- во время систолы межжелудочковая перегородка и стенки левого желудочка движутся конкордантно, т.е. друг к другу; нарушение такого конкордантного движения – признак объемной перегрузки правого желудочка;
- изменение толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки – показатель гипертрофии миокарда;
- кроме того, в норме во время диастолы отношение толщины межжелудочковой перегородки к толщине задней стенки левого желудочка = 1,3; этот показатель изменяется при кардиомиопатии;
- утолщение хорд митрального клапана – признак фиброза.

II позиция – створки митрального клапана, имеющие на эхокардиограмме форму буквы М (рис. 17.31, а), а также параметры его кинетики. Во время систолы желудочков створки митрального клапана соединены. Затем, когда

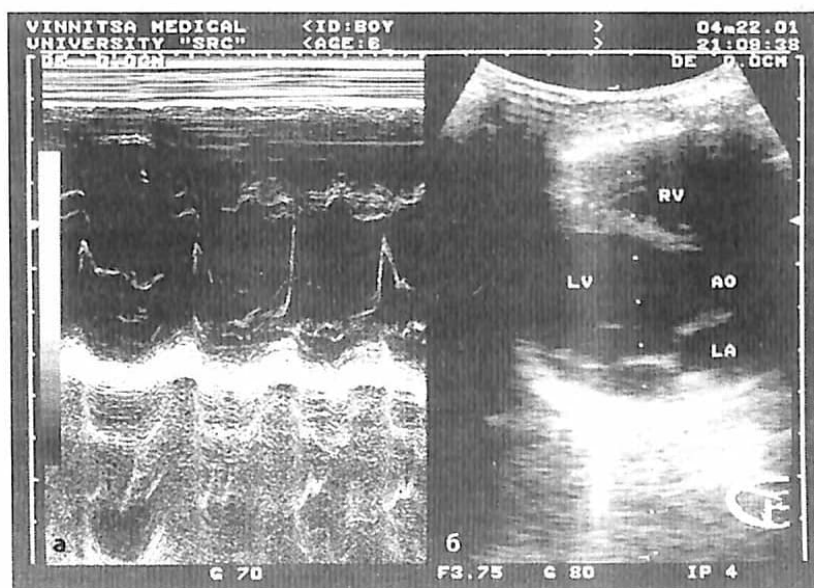


Рис. 17.31. ЭхоКГ во II стандартной позиции. Пояснения в тексте.

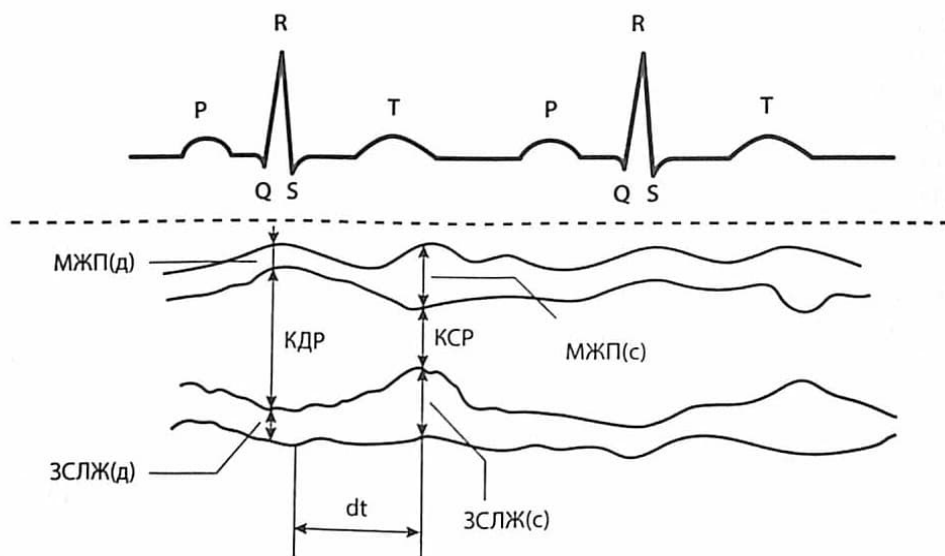


Рис. 17.32. Схема эхокардиограммы в I стандартной позиции. Обозначения в тексте.

наступает диастола, регистрируется двухэтапное раскрытие створок: в начале диастолы и окончательно — в конце ее.

Показатели II позиции имеют значение:

- при недостаточности, стенозе, пролапсе митрального клапана — т.е. при его непосредственном поражении;
- при ВПС, кардиомиопатии, т.е. при тех заболеваниях, которые вызывают нарушение движения клапана.

III–IV позиции — луковица аорты и аортальный клапан, а также в **IV позиции** — левое предсердие.

Для получения данных о состоянии трехстворчатого клапана датчик во II позиции необходимо наклонить медиально и несколько вниз, а клапана легочной артерии — датчик в IV позиции сместить несколько вверх и латерально.

Как стало ясно из перечисленных результатов ЭхоКГ, наиболее трудно выяснить состояние правого предсердия.

В качестве образца на рисунке 17.32 представлена схема измерения на эхокардиограмме размеров полости и толщины стенок левого желудочка, на рисунке 17.33, а — ЭхоКГ (в I стандартной позиции).

Исходя из обозначений на рисунке 17.32, перечислим основные показатели эхокардиограммы:

- **КДР** (или **КДД**, или **Дд**. *К сожалению, в настоящее время показатели могут обозначаться в разных источниках по-разному, поэтому и указаны разные варианты*) — **конечный диастолический размер (или диаметр) левого желудочка**. Это расстояние между межжелудочковой перегородкой и задней стенкой левого желудочка в период диастолы. КДР левого желудочка, а также толщина его стенки, измеряемые в I стандартной позиции, в эту фазу сердечного цикла определяются на уровне зубца R или Q на одновременно записанной ЭКГ.

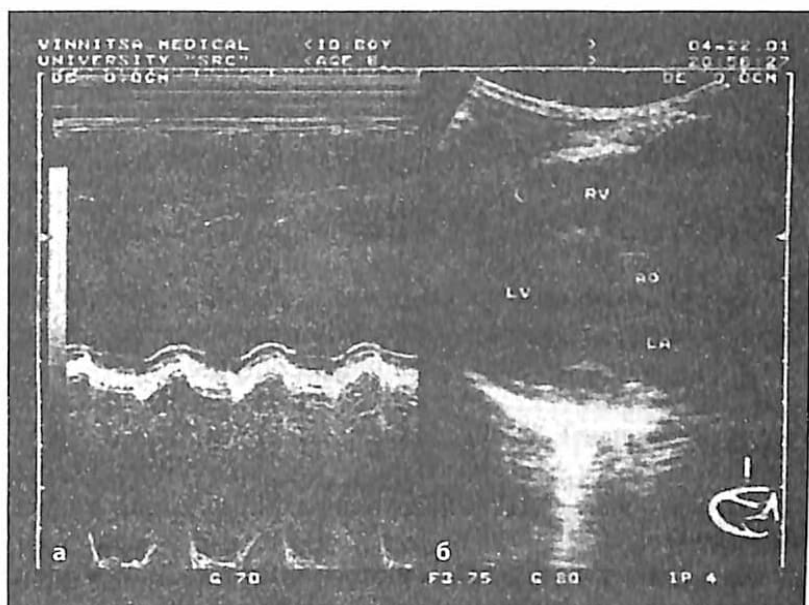


Рис. 17.33. ЭхоКГ в I стандартной позиции. Пояснения в тексте.

Показатель КДР зависит от возраста. Так, у новорожденного он в среднем равен $18,9 \pm 0,3$ мм, в школьном возрасте увеличивается от $37,5 \pm 3,4$ до $42,5 \pm 3,8$ мм в 13–14 лет. Однако эти параметры зависят еще от длины тела ребенка и его площади, что учитывается при точном расчете;

- КСР (или КСД, или Дс) – **конечный систолический размер (или диаметр) левого желудочка**. Это расстояние между межжелудочковой перегородкой и задней стенкой левого желудочка при их наибольшем сближении во время систолы.

Показатель КСР тоже увеличивается с возрастом ребенка: от $12,6 \pm 0,3$ мм у новорожденного до $23,7 \pm 3,9$ мм в раннем школьном возрасте и $25,9 \pm 4,0$ мм в пубертатном периоде. При точном расчете учитываются рост и поверхность тела обследуемого ребенка;

- МЖП(д) [IVS(d)] – толщина межжелудочковой перегородки в период диастолы;
- МЖП(с) [IVS(s)] – толщина межжелудочковой перегородки во время систолы;
- ЗСЛЖ(д) [PVW(d)] – толщина задней стенки левого желудочка в период диастолы;
- ЗСЛЖ(с) [PVW(s)] – толщина задней стенки левого желудочка во время систолы;
- dt – время сокращения левого желудочка.

Не менее важными при УЗИ являются следующие показатели:

- КДО (EDV) – **конечный диастолический объем левого желудочка в см³**, высчитываемый по формуле Тейхольца (L.E.Teichholz):

$$КДО = \frac{7 \cdot (КДР)^3}{2,4 + КДР}.$$

- КСО (ESV) – конечный систолический объем левого желудочка в см³, высчитываемый по аналогичной формуле того же автора:

$$КСО = \frac{7 \cdot (КСР)^3}{2,4 + КСР}.$$

- УО (SV) – ударный объем – разница между КДО и КСО (КДО – КСО);
- ФВ (EF) – фракция выброса, или фракция изгнания, – это отношение УО к КДО:

$$ФВ = \frac{УО}{КДО}.$$

Для показателя характерна незначительная возрастная зависимость – у детей **ФВ = 0,68±0,08**;

- V_{cf} – средняя скорость кругового укорочения волокон миокарда. Вычисляется по формуле Фортуйна (H. Feigenbaum):

$$V_{cf} (с^{-1}) = \frac{КДР - КСР}{КДР \cdot dt},$$

где dt – длительность сокращения задней стенки левого желудочка во время систолы (см. рис. 17.32); этот показатель тоже относительно стабилен в возрастном аспекте. Его минимальное значение должно быть не меньше 1 с⁻¹. Средние значения у детей до 3 лет составляют (2,2–1,6) ± 0,2 с⁻¹, старше 3 лет – (1,46–1,25) ± 0,1 с⁻¹; его минимальный показатель – 1 с⁻¹, максимальный – 1,6 с⁻¹;

- ДА (AD) – диаметр корня аорты – расстояние между передней и задней стенками корня аорты. Устанавливается в IV стандартной позиции датчика в период диастолы;
- ДЛП (LAD) – диаметр левого предсердия – расстояние между задней стенкой корня аорты и стенкой предсердия. Устанавливается в IV стандартной позиции датчика в конце систолы.

Двух- и трехмерная ЭхоКГ

Для получения более глубокой информации о сердце применяется **двухмерная ЭхоКГ** (см. рис. 17.31, б; 17.33, б). Используются стандартные проекции в третьем–четвертом межреберных промежутках слева от грудины и дополнительные позиции, если результаты стандартных оказались недостаточными.

При двухмерной ЭхоКГ можно получить как более точные данные о морфологической структуре сердца, так и информацию о его функциональном состоянии.

При двухмерной ЭхоКГ можно определить:

- движение крови во время систолы и диастолы левого желудочка;

- четкие контуры левого предсердия;
- папиллярные мышцы левого желудочка;
- взаимоотношение двустворчатого клапана и межжелудочковой перегородки с сосудами;
- поперечный срез корня аорты, левого желудочка и митрального клапана на разных уровнях и др.

Основные преимущества трехмерной ЭхоКГ:

- визуализация всей структуры при оценке в первую очередь состояния левого желудочка и митрального клапана (отображается в реальном виде). Это предотвращает ошибки, возможные при двухмерной ЭхоКГ (в связи с неточным позиционированием плоскости сканирования);
- метод не требует математического моделирования.

К его недостаткам относятся меньшая пространственная и временная разрешающая способность.

Допплерография

Ультразвуковая доплерография – это информативный метод диагностики состояния сосудов и параметров циркуляции крови в них. Своевременно проведенная доплерография позволяет заранее установить предрасполагающие факторы нарушений кровообращения. Метод основан на так называемом эффекте Допплера (австрийский астроном и физик XX в.): ультразвуковой сигнал, посланный специальным датчиком, отражается от движущихся объектов (в данном случае форменных элементов крови); частота отраженного сигнала пропорционально зависит от скорости движения объекта (в конечном счете – кровотока). Для соответствующей автоматической обработки полученные изменения частоты сигнала передаются в компьютер. Результатом является компьютерное заключение о том, соответствует ли скорость кровотока в данном месте данного сосуда нормальным параметрам или же имеются патологические отклонения.

Метод относится к неинвазивным и полностью безопасен для больного, исследование осуществляется быстро, не имеет возрастных ограничений. Широко применяется комбинированный метод, когда одновременно с двухмерной эхографией фиксируется и доплеровская линейная скорость кровотока.

В кардиологии с помощью доплерографии определяются:

- наличие дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок, а также объем шунтированной крови;
- давление в системе легочной артерии, градиент давления над клапанами (указанные исследования именно в педиатрии имеют особенное значение);
- пульсация сосудов;
- проходимость периферических сосудов, скорость и направление движения крови в них;
- скорость течения крови в глубоко расположенных сосудах – аорте, полых венах, сосудах внутренних органов и др.;

- наличие тромбов в кровеносном русле;
- подвижность клапанов и стенок сердца;
- работа сердца плода во время родов и др.

Кстати, в настоящее время благодаря доплерографии можно определить количественную характеристику кровообращения в сосудах.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЯ

Недостаточность кровообращения

Недостаточность кровообращения (НК) – это синдром-осложнение, в основе которого лежит нарушение сократительной способности миокарда или поражение сосудов, при котором органы и ткани не обеспечиваются необходимым количеством крови при нормальном или увеличенном венозном возврате.

НК проявляется как сердечная недостаточность, когда преобладает поражение сердца. Если поражаются и сосуды – речь идет о сердечно-сосудистой недостаточности. Если НК развивается при поражении только сосудистой стенки – это сосудистая недостаточность.

У детей чаще всего возникает НК сердечного генеза, обусловленная поражением оболочек сердца (при врожденных и приобретенных пороках сердца, миокардите, кардиосклерозе и др.). В зависимости от скорости возникновения различают **острую и хроническую формы** (соответственно на протяжении нескольких часов и нескольких дней).

Клинические признаки сердечной недостаточности зависят от того, в каком круге кровообращения произошло расстройство гемодинамики. Выделяют левожелудочковый и правожелудочковый типы.

При левожелудочковой недостаточности поражаются главным образом левое предсердие и левый желудочек, что приводит к застою крови в малом круге кровообращения.

При правожелудочковой недостаточности страдают правое предсердие и правый желудочек, в результате чего кровь застаивается в большом круге кровообращения.

Основные **общие клинические признаки** сердечной НК (*уважаемые студенты! Здесь симптомы только перечислены. С механизмами их развития вы уже знакомы*):

- тахикардия (мало изменяется при плаче и во время сна);
- аускультативные данные над сердцем зависят от этиологии заболевания – чаще I тон ослабевает, II тон над легочной артерией усиливается, возникают расщепление тонов и аритмия; шумы, которые выслушивались, могут постепенно исчезать при ухудшении состояния;
- перкуторные данные – расширение границ сердца;
- тахипноэ (одышка, чаще смешанного типа);
- акроцианоз, усиливающийся при нагрузке и беспокойстве;
- гипергидроз – кожа липкая, холодная;

- **клиническая картина отека легких**, являющегося характерным **патогномоничным** признаком **левожелудочкового типа НК**: постепенно развивается кашель (пенистая мокрота, может быть розового цвета, с кровью; ее состав – транссудат), аускультативно **над легкими выслушивается крепитация, затем мелкопузырчатые и более крупные влажные хрипы**;
- **гепато- и спленомегалия**;
- **олигурия** вплоть до **анурии**;
- **отеки** (мошонки у мальчиков, нижней части туловища, лица);
- **гидроперикард, асцит, анасарка**;
- **расстройства испражнений** (жидкий стул), рвота.

По классификации Образцова–Стражеско в клинической практике выделяются следующие стадии сердечной НК: **I, IIА, IIБ, III**. Одна из главных причин такого деления заключается в принципах лечения ребенка: дозы лекарственных препаратов и объем инфузионной терапии зависят от стадии НК. *Например, чем выше стадия НК, тем больше доза сердечных гликозидов и тем меньше объем инфузионной терапии.*

В таблице 17.9 представлены основные клинические признаки сердечной недостаточности в зависимости от стадии и типа.

Гипертензия малого круга кровообращения

Гипертензия малого круга кровообращения – это повышение кровяного давления в его сосудах. В спокойном состоянии в горизонтальном положении **нормальное давление в легочном стволе равно 15–20 (25) мм рт.ст.**

Проявлением **гипертензии малого круга кровообращения** выступает повышение давления в легочном стволе **более указанных 25 мм рт.ст.** Степень увеличения давления бывает разной, в тяжелых случаях может превышать давление в большом круге кровообращения.

Причин такой патологии много. С точки зрения патогенеза различают две формы гипертензии малого круга кровообращения:

- 1) **прекапиллярная**, когда заболевание приводит к повышению сопротивления в капиллярах и ветвях легочной артерии (чаще всего возникает при хронических заболеваниях легких);
- 2) **посткапиллярная**, в основе которой лежит нарушение оттока крови по легочным венам.

Рассмотрим посткапиллярную форму гипертензии малого круга кровообращения сердечного происхождения на фоне приобретенного порока. При **стенозе митрального клапана** легочная гипертензия развивается рано. Первичным моментом является повышение давления в левом предсердии. Возникающая в результате этого легочная гипертензия бывает двух видов:

- **пассивная**, для которой характерным проявлением патогенеза выступает **соответствие повышения давления в легочном стволе его повышению в левом предсердии**;
- более характерной для детей является **активная** легочная гипертензия, при которой указанного соотношения давления нет. Патогенез этого рас-

Таблица 17.9. Клинические признаки сердечной недостаточности

Стадия НК	Основные клинические признаки в зависимости от типа сердечной недостаточности						
	левожелудочковый тип (и застой крови в малом круге кровообращения)			правожелудочковый тип (и застой крови в большом круге кровообращения)			Отеки, одышка
	Тахипноэ	Тахикардия	Кашель, хрипы над легкими	Акроцианоз	Гепатомегалия	Сplenомегалия	
I	Умеренные клинические признаки появляются только после физической или нервно-психической нагрузки и исчезают в спокойном состоянии. Диагностируется редко						
IIА	На 30–50% больше нормы	На 15–30% больше нормы	–	–	+2–3 см	–	–/+
IIБ	На 50–70% больше нормы	На 30–50% больше нормы	+	+	+3–5 см	–	+
III	Более чем на 70% больше нормы	Более чем на 50% больше нормы	++, отек легких	++	>5 см	+	++

стройства был только теоретически предложен в 1930-х годах отечественным физиологом Ф.Я.Китаевым: растяжение стенок левого предсердия, а далее легочных вен вызывает раздражение в них барорецепторов, что приводит к возникновению еще одного барьера в кровообращении, а именно – спазма мелких легочных артерий и артериол. В результате приток крови от легочного ствола к легочным венам и левому предсердию уменьшается. Этот рефлекс (**рефлекс Китаева**), подтвержденный многими учеными мира лишь в 1950-х годах, вначале имеет положительный эффект:

- предотвращает отек легких (повышение давления в легочной артерии и спазм артериол уменьшают приток крови к легочным капиллярам);
- предотвращает наполнение большим количеством крови левого предсердия, функция которого нарушена (стеноз митрального клапана).

Однако защитный рефлекс Китаева постепенно приводит к отрицательному последствию – повышению давления в легочном стволе и значительной нагрузке на правый желудочек.

Характерным аускультативным признаком гипертензии малого круга кровообращения является акцент II тона над легочной артерией (в III точке).

Острая сосудистая недостаточность

Острая сосудистая недостаточность клинически проявляется коллапсом и обмороком.

Коллапс (лат. collapsus – ослабевший, упавший) – это нарушение внесердечной гемодинамики, в основе которого лежит выраженное несоответствие между объемом сосудистого русла и ОЦК. В норме эти два показателя находятся в строгом соответствии.

По **этиологии** коллапс условно делится:

- 1) на возникающий в результате эксикоза разной этиологии, для которого характерна потеря жидкости и гиповолемия (см. с. 769):
 - острые кишечные инфекции, отравление, ацетонемический синдром и другие состояния, сопровождающиеся тяжелой диареей и рвотой;
 - длительное голодание;
 - передозировка или нерациональный прием диуретических средств;
- 2) **геморрагический** – гиповолемия при значительной кровопотере;
- 3) **инфекционно-токсический** – возникает при интоксикации (перитонит, тяжелые инфекционные заболевания), аллергической реакции, отравлении, высокой температуре окружающей среды (перегрев, тепловой удар) и др.;
- 4) **ортостатический**:
 - нередко встречается у здоровых детей при быстрой смене горизонтального положения на вертикальное, длительном пребывании в вертикальном положении, что вызывает перераспределение крови – объем венозного русла увеличивается, и приток крови к сердцу уменьшается;
 - на фоне патологического состояния – после длительного постельного режима и резкого приема вертикального положения, в результате быстрой эвакуации объема жидкости при асците.

В основе механизма развития коллапса может быть:

- уменьшение ОЦК в результате абсолютной гиповолемии, когда происходит потеря жидкости в указанных 1-м и 2-м вариантах коллапса;
- уменьшение ОЦК в результате относительной гиповолемии, когда происходит падение тонуса артериол и вен под действием факторов 3-го указанного вида коллапса на сосудистую стенку, рецепторы и сосудодвигательный центр. Возникающий парез сосудов приводит к увеличению емкости сосудистого русла и уменьшению ОЦК.

В обоих случаях результатом является несоответствие емкости сосудистого русла и ОЦК.

Основные клинические признаки:

- жалобы на головокружение, шум в ушах, нарушение зрения;
- внешний осмотр:
 - ребенок не реагирует на окружающее, однако сознание **сохранено**;
 - заостренные черты лица, липкий пот;
 - язык сухой;
 - бледность кожных покровов, мраморность, акроцианоз;
 - зрачки расширены, реакция на свет понижена;
- дыхательная система – чаще тахипноэ, дыхание поверхностное;
- сердечно-сосудистая система:
 - пульс малый, вплоть до нитевидного, мягкий, слабого наполнения, часто неправильный, обычно тахикардия (реже брадикардия); на лучевой артерии может отсутствовать;
 - тоны сердца глухие, аритмия, экстрасистолия;
 - АД – снижается и систолическое, и диастолическое (изменения АД зависят от патогенеза коллапса).

Обморок (лат. syncope) – это внезапное ухудшение самочувствия ребенка в виде слабости, общего дискомфорта, часто с кратковременной потерей сознания и падением. Длится обычно несколько секунд, иногда больше, и может достигать 20–40 мин.

Клинические признаки:

- резкое побледнение кожи, снижение тонуса мышц;
- при нарушении сознания ребенок не реагирует на окружающее, неподвижен;
- глаза закрыты, зрачки расширены;
- дыхание поверхностное, брадипноэ;
- пульс слабый, нитевидный, АД снижено.

Время нормализации состояния длится от нескольких минут до нескольких часов в зависимости от этиологии и течения сосудистой недостаточности.

Обморок вызывается острой временной гипоксией головного мозга в результате рефлекторного или психогенного пареза сосудов и нарушения регуляции кровообращения. Причин много: испуг, боль, отрицательные эмоции, голодание, переутомление, быстрая смена горизонтального положения на вертикальное, повышенная физическая и умственная нагрузка, интоксикация, заболевания крови со снижением транспорта кислорода.

Ревматическая лихорадка

Ревматическая лихорадка – это системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преобладающим поражением сердца и сосудов.

Возникает чаще у детей с наследственной предрасположенностью к ревматической лихорадке при инфицировании β -гемолитическим стрептококком группы А (*вспомните ангину!*).

Болеют в основном дети школьного возраста. Течение заболевания более острое и тяжелое, нежели у взрослых. К тому же чем меньше ребенок, тем интенсивнее у него проявляется заболевание. Следует отметить, что в последние годы во всем мире регистрируется более редкое возникновение и менее интенсивное течение ревматической лихорадки.

Для заболевания характерен полиморфизм – кардит, полиартрит, васкулит, перитонит и т.д. У детей чаще развивается поражение сердца – ревмокардит. В процесс могут быть вовлечены мышцы сердца (миокардит), внутренняя оболочка сердца (эндокардит), перикарда (перикардит), сразу две (например, эндомиокардит) или три (панкардит) оболочки, сосуды сердца (коронарит).

Основные клинические признаки ревмокардита:

- **жалобы** – боль в области сердца, одышка, повышение температуры, чрезмерное потоотделение;
- **анамнез заболевания** – часто развивается через 2–3 нед. после перенесенной ангины, ОРВИ, скарлатины и других инфекционных заболеваний;
- **анамнез жизни** – нередко ревматической лихорадкой болеет один из родителей;
- **данные объективного осмотра:**
 - **внешние признаки** – бледность кожи, синева под глазами, усталый вид;
 - **пальпация** – верхушечный толчок ослаблен, пульс – тахи-, брадикардия, экстрасистолия и аритмия;
 - **перкуссия** – граница относительной сердечной тупости может быть в норме, если активность процесса небольшая, а также смещена главным образом влево, в меньшей степени – вправо и вверх;
 - **аускультация** – тоны ослаблены, особенно I, может быть его расщепление, «ритм галопа»; почти всегда выслушивается систолический шум в I, III и V точках, занимающий большую часть систолы; бывает пансистолический (лентовидный и убывающий) шум, без иррадиации; в вертикальном положении и при физической нагрузке шум уменьшается;
- **данные обследования:**
 - АД – снижено;
 - ЭКГ – удлинение интервала $P-Q$, низкий зубец T , снижение интервала $S-T$, нарушение проводимости (блокады, экстрасистолия);
 - ФКГ – низкая амплитуда, расщепление, деформация, расширение I тона; систолический шум, сливающийся с I тоном, на протяжении почти всей систолы;
 - ЭхоКГ – снижение ФВ.

Врожденные пороки сердца

По данным ВОЗ, среди новорожденных дети с пороками сердца и магистральных сосудов составляют около 1% (в развитых странах мира это примерно 50 тыс. детей).

Существует около 200 форм пороков сердца. Одни из них несовместимы с жизнью (ребенок умирает сразу после рождения). Другие сопровождаются тяжелыми нарушениями гемодинамики в первые дни или недели жизни, и смерть часто наступает в неонатальном периоде или на протяжении 1-го года жизни (такие пороки составляют более 50% всех ВПС). Если же заболевание проявится клинически после 1-го года жизни, в дошкольном или школьном возрасте, прогноз более благоприятный и врожденный порок может быть вполне совместим с жизнью.

Соответственно классификации Мардера (табл. 17.10), в основе которой отклонения гемодинамики оцениваются по состоянию легочного кровообращения, все пороки делятся на три большие группы. В первые две группы вошли ВПС с так называемым **шунтом, или сбросом, крови**. Под этим

Таблица 17.10. Классификация ВПС

Группа	Основные ВПС этой группы	Состояние легочного кровотока	Один из основных клинических признаков
I. Пороки с артериовенозным шунтом (сброс слева направо – <i>англ. left-to-right shunt</i>)	Дефект межжелудочковой перегородки. Дефект межпредсердной перегородки. Открытый артериальный (боталлов) проток	Увеличение кровенаполнения малого круга кровообращения	Кожа бледная («белые» пороки – по Тейсигу, американский кардиолог XX в.)
II. Пороки с венозно-артериальным шунтом (сброс справа налево – <i>англ. right-to-left shunt</i>)	Пороки Фалло (французский врач XIX–XX вв.) – 3–5 пороков одновременно. Транспозиция магистральных сосудов. Стеноз легочной артерии*	Уменьшение кровенаполнения малого круга кровообращения	Кожа цианотичная («синие» пороки – по Тейсигу)
III. Пороки с нормальным кровотоком (с синдромом шлюза – <i>англ. lock</i>)	Стеноз устья аорты. Коарктация аорты	Нет патологической связи между малым и большим кругом кровообращения. Кровенаполнение малого круга в норме	

* Порок отнесен к этой группе на основании нарушения легочного кровотока.

следует понимать патологическое движение крови, в результате которого происходит смешивание артериальной и венозной крови.

Первую группу составляют пороки, при которых часть артериальной крови вместо попадания в большой круг кровообращения идет **слева направо**, т.е. «возвращается назад» в венозную кровь, что приводит к ее смешиванию.

Например: при дефекте межпредсердной перегородки артериальная кровь из левого предсердия через овальное отверстие сбрасывается в правое; при дефекте межжелудочковой перегородки происходит сбрасывание крови из левого желудочка в правый.

Во вторую группу вошли пороки со сбросом **справа налево**, т.е. венозная кровь вместо попадания в малый круг кровообращения шунтирует в большой круг кровообращения.

Например: при транспозиции магистральных сосудов аорта выходит из правого желудочка и венозная кровь сразу поступает в большой круг кровообращения – сброс справа налево.

Рассмотрим один из ВПС.

Коарктация (англ. coarctation) **аорты**. В основе этого порока лежит сужение (шлюз) дуги аорты сразу после левой подключичной артерии. Выделяют три основных вида (рис. 17.34):

- 1) сужение аорты (чистый шлюз) – а;
- 2) сужение аорты и открытый артериальный (боталлов) проток над местом сужения – постдуктальный тип, при котором происходит сброс крови слева направо – б;
- 3) сужение аорты и открытый артериальный проток ниже места сужения – преддуктальный тип (сброс крови справа налево) – в.

Чистый шлюз. Коарктация аорты у детей 1-го года жизни может не проявиться клинически (это зависит от степени стеноза). Порок нередко диагностируется случайно при других заболеваниях. Постепенно, чаще в дошкольном, раннем школьном возрасте, возникают следующие **жалобы**:

- в связи с повышением АД в верхней половине туловища ребенка беспокоят головная боль, головокружение, обмороки, носовые кровотечения, пульсация в области шеи, головы, шум в ушах и ухудшение зрения;
- на основании понижения АД в нижней половине туловища больной жалуется на боль в икроножных мышцах, повышенную утомляемость, судороги в нижних конечностях;
- боль в области сердца, одышка, ощущение сердцебиения (связаны с перегрузкой сердца).

Данные объективного осмотра и обследования:

- внешние признаки – **чрезмерное развитие верхней части туловища** (широкие шея и плечи, крупные руки) и **недоразвитие нижних конечностей**;
- при значительном стенозе кожа верхних конечностей с розовым оттенком, нижних – с цианотичным;
- пальпация:

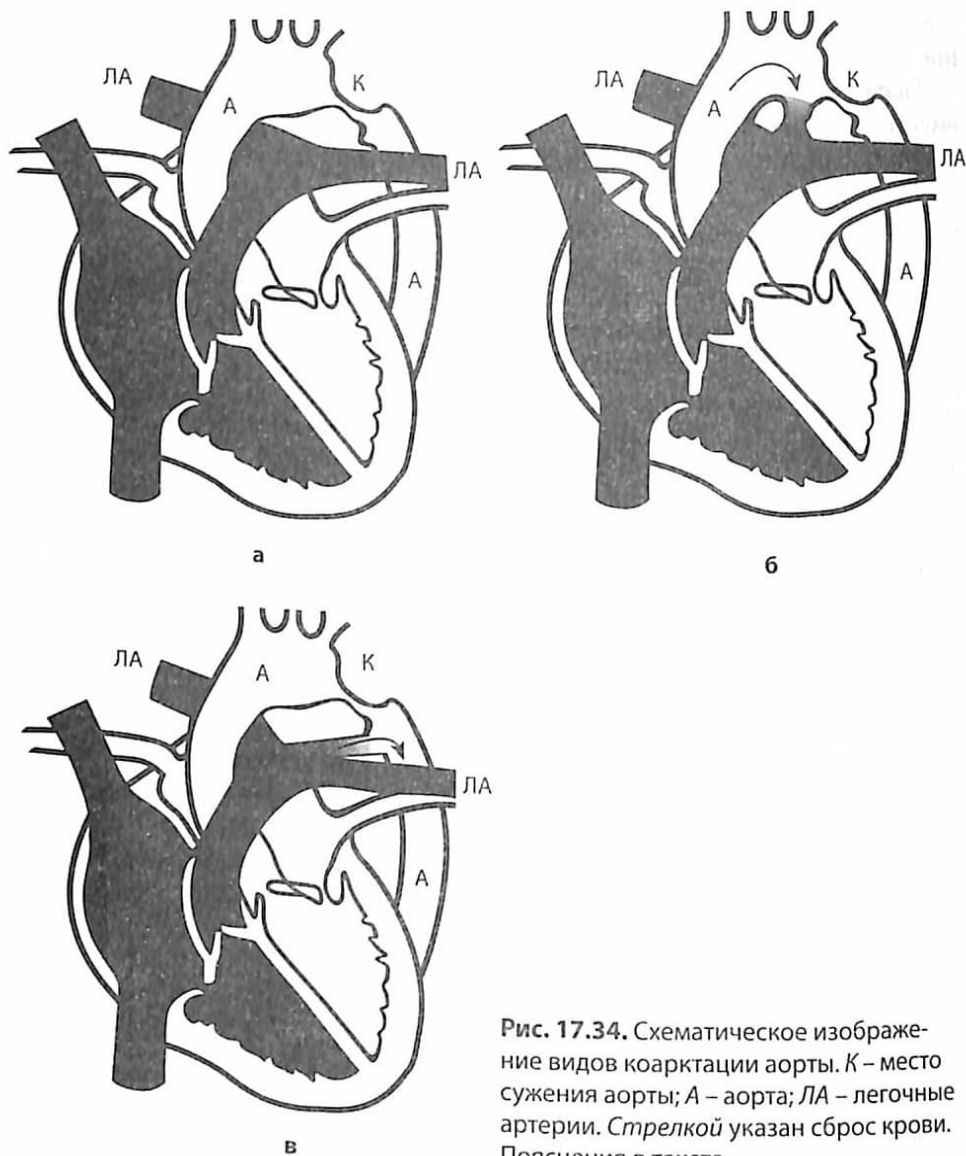


Рис. 17.34. Схематическое изображение видов коарктации аорты. К – место сужения аорты; А – аорта; ЛА – легочные артерии. Стрелкой указан сброс крови. Пояснения в тексте.

- **верхушечный толчок** расширен, увеличенной резистентности, высоты, может сливаться с сердечным толчком, для которого тоже характерны указанные признаки;
- **сильная пульсация** сонных артерий, сосудов на боковой поверхности грудной клетки, передней стенке живота; ощутимая пульсация сосудов мышц угла лопатки (для объективного определения этого признака необходимо пальцами вместе с кожной складкой захватить мышцы);
- **отсутствие или слабость пульсации** бедренных артерий.

Внимание! Указанная патологическая разница в пульсации сосудов, полученная в результате пальпации верхней и нижней частей туловища, считается одним из самых ранних и наиболее объективных **патогномоничных (!) признаков** коарктации аорты, который можно установить уже при первичном объективном осмотре ребенка;

- холодная кожа на нижних конечностях и теплая на верхних;
 - **перкуссия** – постепенное расширение левой границы сердца;
 - **аускультация** – систолический шум с эпицентром во втором и третьем межреберных промежутках у левого края грудины, иррадиирующий в левую подключичную ямку, область шеи и межлопаточную область; акцент II тона над аортой;
 - еще одним **патогномоничным (!) симптомом** этого порока является **значительное повышение АД на верхних конечностях (до 200 мм рт.ст.) и сравнительное уменьшение АД на нижних конечностях**; если давление на ногах такое же, как на руках, или ниже, или совсем не определяется, можно с абсолютной уверенностью ставить диагноз коарктации аорты;
 - **ЭКГ** – левограмма и гипертрофия левого желудочка;
 - **ФКГ** – систолический шум ромбовидной формы;
 - третьим **патогномоничным признаком** является **узурация** внутренних отделов обычно III–IV (иногда до VIII) пар ребер (от лат. usura – местное ограниченное разрушение костной ткани в результате длительного или резкого механического действия; англ. notching). Это извилистая деформация нижнего края ребер в связи с продолжительным давлением напряженных и расширенных межреберных артерий, что обнаруживается при рентгенологическом исследовании. И хотя этот признак иногда встречается и при других заболеваниях, в данном случае его можно считать патогномоничным, так как именно при коарктации он развивается чаще всего.
- Способ лечения** – операция.

УХОД ЗА РЕБЕНКОМ

Общие правила ухода:

- обеспечение **спокойных условий** пребывания в стационаре;
- соблюдение назначенного врачом **режима дня**, который при заболеваниях сердечно-сосудистой системы имеет особое значение; существуют следующие **виды режима для больного ребенка**:
 - **строгий постельный режим** – ребенок должен **постоянно находиться в кровати**; чаще для облегчения работы сердца положение больного **полусидячее**. Все процедуры, в том числе медицинские (инъекции, кормление, дефекация, мочеиспускание и т.д.), **проводятся в кровати**;
 - при **постельном режиме** движения больного тоже значительно ограничены, однако ребенок может самостоятельно сидеть в кровати, а также опраляться и мочиться в горшок **возле** кровати (помогает сидеть младшая медсестра);

- **полупостельный режим** – большую часть ребенок находится в кровати, но физическая нагрузка постепенно увеличивается; пищу принимает за столом, понемногу гуляет, ходит на процедуры, инъекции, в общий туалет;
- **палатный (= общий) режим** – это обычный режим в больнице, когда ребенку не показано ограничение физической нагрузки;
- **профилактика пролежней** – это особенно касается тяжелых больных, находящихся на строгом постельном режиме;
- **своевременное измерение температуры тела, определение ЧДД, ЧСС (см. рис. 9.41), измерение АД, внесение данных в медицинскую документацию;**
- **соблюдение правил питания, особенно при назначении диеты (о современной системе стандартных диет см. с. 514).**

Уход за ребенком при сердечной недостаточности:

- **положение** – сидячее: лучше положить больного на функциональную кровать (рис. 17.35), в которой необходимо поднять головную часть; при ее отсутствии воспользоваться подушками;
- **освободить от частей одежды**, которые сдавливают грудную клетку, талию, от тяжелого одеяла;
- **своевременно определять ЧДД, ЧСС, измерять АД;**
- **проводить контроль диуреза и массы тела;**
- **срочно сообщать врачу** о малейших признаках ухудшения состояния больного.



Рис. 17.35. Функциональная кровать.

Неотложная помощь при остановке сердца – закрытый (= непрямой = наружный) массаж сердца.

Цель массажа – сдвинуть сердце так, чтобы кровь из него поступила в аорту и легочную артерию.

Оперативность (!) работы.

Положение больного – горизонтальное на жесткой поверхности (на пеленальном столике, на столе, в крайнем случае – на полу); по возможности нижние конечности лучше приподнять, что способствует притоку венозной крови к сердцу.

Методика зависит от возраста:

1) больной первых нескольких месяцев жизни:

– грудная клетка ребенка обхватывается двумя руками, II–V пальцы создают поддержку со стороны спины. **Большими пальцами обеих рук**, расположенными на нижней трети грудины (непосредственно **возле** мечевидного отростка [**точнее** – на один поперечно расположенный палец ниже пересечения межсосковой линии с грудиной]), создается такое **давление на грудину**, чтобы она прогибалась в сторону позвоночника примерно на 1–2 см (рис. 17.36, а). Давление должно быть относительно сильным, однако не таким, которое может привести к перелому костной ткани. С этой же целью нельзя надавливать на мечевидный отросток и боковую поверхность грудной клетки;

– второй метод – надавливание на грудину в указанном месте делается **II и III пальцами одной руки** (метод чаще применяется **в неонатальном возрасте** – рис. 17.36, б);

2) в старшем возрасте:

– **до 6 лет** – ладонная поверхность одной руки укладывается на нижнюю треть грудины (или на два поперечных пальца **ниже** пересечения межсосковой линии с грудиной), и делается надавливание – рис. 17.37;

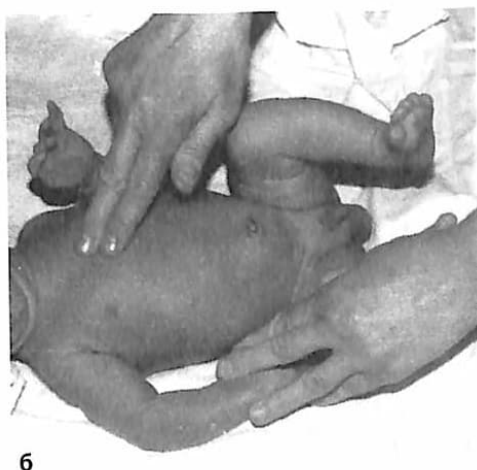


Рис. 17.36. Непрямой массаж сердца новорожденных. Пояснения в тексте.



Рис. 17.37. Непрямой массаж сердца детей младше 6 лет.

- после 6 лет – на нижней трети грудины (или на два поперечных пальца выше мечевидного отростка) поверх одной руки в таком же положении укладывается **вторая рука**, и **сразу двумя руками** делается надавливание; грудь при этом должна сдвигаться вглубь на 3–4 см (рис. 17.38);
Общие обязательные правила:
- нельзя менять положение руки (рук) на грудной клетке, приподнимать над кожей, сгибать в локтевых суставах;



Рис. 17.38. Непрямой массаж сердца детей после 6 лет.

- глубина смещения передней грудной стенки в среднем должна составлять от $\frac{1}{3}$ до $\frac{1}{2}$ переднезаднего размера грудной клетки;
- непрямой массаж должен быть ритмичным, и (*внимание!*) соотношение искусственной систолы и диастолы должно быть 1:1, т.е. продолжительность сдавления грудной клетки равна продолжительности ее расслабления;
- частота массажа в целом не зависит от возраста и составляет 100–120 в 1 мин. Указанная максимальная частота – 120 в 1 мин – чаще используется у грудных детей; минимальная – но не меньше 100 – после 1-го года;
- при проведении массажа необходимо относительно громко считать надавливания, что особенно важно при работе двух врачей (для своевременного вдоха при одновременном выполнении искусственного дыхания).

Так как у больного при остановке сердца нередко одновременно или через короткий срок происходит остановка дыхания, массаж сердца необходимо сочетать с ИВЛ (дыхание «рот в рот», «рот в нос и рот» или «рот в нос» – см. с. 359). Методика следующая независимо от возраста*:

- при выполнении манипуляций одним врачом соотношение частоты массажа сердца и частоты выдоха (для больного – вдоха) должно быть **30:2**, т.е. через каждые 30 давлений на грудную клетку делается 2 выдоха без длительной паузы;
- при работе двух медработников соотношение **15:2**, т.е. 15 надавливаний на грудную клетку и 2 выдоха (тоже без длительной паузы).

Имеются иные возрастные рекомендации соотношения частоты непрямого массажа сердца и ИВЛ**:

- новорожденный – **3:1**;
- от грудного возраста до 8 лет – **5:1**;
- старше 8 лет – **15:2**.

Оценка эффективности массажа:

- появление пульса на артериях, в первую очередь крупных – сонных, лучевых;
- появление тонов сердца;
- снижение цианоза кожных покровов и слизистых оболочек, постепенно, до естественного цвета;
- повышение АД;
- самостоятельные дыхательные движения;
- сужение зрачков и адекватная реакция на свет, движение глазных яблок.

Противопоказания к непрямому массажу сердца:

- перелом нескольких ребер;
- двусторонний пневмоторакс.

* Курек В.В., Кулагин А.Е. Руководство по неотложным состояниям у детей. – М.: Медицинская литература, 2012. – 624 с.

** Справочник педиатра. Пер. с англ. под ред. Н.А.Геппе / Под ред. Дж.Робертсона, Н.Шилковски. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1216 с.

Неотложная помощь при коллапсе:

- оперативность работы (!);
- положение больного – горизонтальное с приподнятым вверх нижним концом функциональной кровати или нижней части туловища (это увеличивает приток крови к головному мозгу);
- тепло на туловище – обложить грелками, укутать одеялом;
- срочный вызов врача;
- подготовить медицинские инструменты для внутривенного введения лекарственных средств.

Неотложная помощь при обмороке:

- оперативность работы (!);
- положение – горизонтальное, такое, чтобы голова была ниже туловища;
- освободить туловище (грудную клетку, талию) от сдавливающих частей одежды;
- опрыскивание (*англ. sprinkle*) лица и грудной клетки холодной водой;
- для возбуждения к носовым ходам поднести нашатырный спирт, раствор уксуса для вдоха;
- активный массаж туловища;
- тепло на тело – растереть разведенным спиртом, обложить грелками, нижнюю часть и нижние конечности укутать одеялом;
- проветривание комнаты с доступом свежего воздуха;
- срочный вызов врача.

18. КРОВЬ И КРОВЕТВОРНАЯ СИСТЕМА

В конечном счете наше здоровье зависит от чистоты крови, циркулирующей в сосудах.

Г.Дж.Билер

Практически нет заболевания, при котором врач, обследуя больного, не назначит анализ крови. Кровеносное русло, соединяя между собой все внутренние органы и системы, является «самым любопытным и знающим» показателем состояния человеческого организма.

По данным анализов крови уже хорошо успевающий студент медицинского вуза может в значительной мере определить степень патологического процесса, предположить или даже поставить диагноз поражения как кроветворной системы и самой крови (болезнь Верльгофа, гемофилия, анемия, лейкоз), так и других органов (гельминтоз, астматический бронхит, степень интенсивности пневмонии, ревматической лихорадки и др.).

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Кровь – это внутренняя среда организма, выполняющая множество жизненно важных функций:

- **дыхательная** (перенос кислорода и углекислого газа);
- **защитная** (гуморальный и клеточный иммунитет);
- **гомеостатическая** (поддержание стабильности внутренней среды организма);
- **питательная** (транспортировка питательных веществ);
- **экскреторная** (выведение остатков обмена веществ);
- **гуморальная** (перенос гормонов и биологически активных веществ).

Абсолютное количество крови у новорожденного примерно в 10 раз меньше, чем у взрослого человека (соответственно 0,5 и 5 л). Однако количество ее относительно массы тела противоположное: у новорожденного процент крови по отношению к массе тела в 1,5–2 раза больше, чем у ребенка школьного возраста.

Условно кровь разделена на две части: **форменные элементы** – эритроциты, тромбоциты и лейкоциты; межклеточный состав крови – **плазма**, в которую входят вода, белки, ферменты, гормоны, витамины и различные гуморальные вещества.

Эритроциты – красные форменные элементы крови, без ядра. Место образования – красный костный мозг. Среднее время их жизни в кровеносном

русле зависит от возраста: в раннем неонатальном периоде оно составляет 12 дней, затем увеличивается, и после грудного периода эритроциты живут 120 дней.

Терминология и гистологические особенности

Форма эритроцитов:

- **дискоциты** – эритроциты обычной формы в виде диска с вогнутыми внутрь поверхностями с обеих сторон (рис. 18.1); в норме они составляют 80% от общего количества эритроцитов;
- **пойкилоцитоз** – наличие эритроцитов разной, отличающейся от дискоцитов, формы (их в норме 20% – **физиологический пойкилоцитоз**):
 - **сфероциты** – шарообразная форма;
 - **эхиноциты** – имеют шипы (*англ.* thorn, pin);
 - **планоциты** – форма диска с ровной поверхностью и др.;
- **патологический пойкилоцитоз** – количество пойкилоцитов более 20% общего количества эритроцитов.

Размеры эритроцитов:

- **нормоциты** – эритроциты средних нормальных размеров (см. рис. 18.1), составляющие 75% от общего количества;
- **макроциты** – диаметр более 8 мкм (в норме их 12,5%);
- **мегалоциты** – диаметр более 9,5 мкм (встречаются редко);
- **микроциты** – диаметр менее 6 мкм (в норме их 12,5%);
- **шизоциты** – диаметр 2–3 мкм (встречаются редко);
- **анизоцитоз** – количество макро- и микроцитов превышает 25%.

Цвет эритроцитов: анизохромия (= полихроматофилия) – появление в крови эритроцитов с недостаточной или избыточной окраской. Нормативное количество в крови – единичные.

Гемоглобин = Нб (в дословном переводе «красной шарик») – это сложный белково-пигментный комплекс, входящий в состав эритроцитов. Именно благодаря ему кровь имеет красный цвет. Гемоглобин состоит из небелковой части – **гема** (в нем есть железо) и белковой – **глобина**. В легочной ткани из гемоглобина и кислорода образуется **оксигемоглобин**, и в такой форме кислород разносится ко всем клеткам организма. Кроме того, гемоглобин связывается с частью углекислого газа – образуется **карбоксигемоглобин**. Большая часть углекислого газа переносится плазмой крови. Таким образом, гемоглобин осуществляет транспорт O_2 из легких в ткани и CO_2 из тканей в легкие.

Так эритроцитами выполняется дыхательная функция.

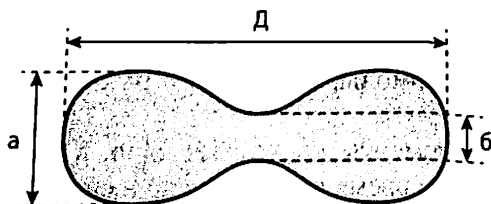


Рис. 18.1. Форма и средние нормативные размеры эритроцитов: *a* – толщина по краям – 2–2,5 мкм; *b* – толщина в центре – 1 мкм. *D* – диаметр – 7,1–7,9 мкм.

Тромбоциты (= кровяные пластинки = бляшки Биццоцери [итальянский врач XIX в.]) – это фрагменты цитоплазмы гигантских клеток костного мозга мегакариоцитов. Время их существования в кровеносном русле – 8–9 дней. Главная функция тромбоцитов – участие в процессе свертывания крови.

Лейкоциты – белые форменные элементы крови, с ядром, без пигмента, способны выходить из сосудов, где выполняют свою главную функцию – защитную. Лейкоциты в зависимости от наличия или отсутствия специфической зернистости разделены на:

- 1) **гранулоциты**, зернистые лейкоциты, в состав которых входят **базофилы**, **эозинофилы**, **нейтрофилы** (юные, палочкоядерные, сегментоядерные); место их образования – красный костный мозг; в кровеносном русле они живут короткое время (не более 2–3 дней); главные фракции гранулоцитов:
 - **базофилы** – принимают участие в процессе метаболизма гистамина и гепарина; в крови циркулируют несколько часов; общая продолжительность жизни – 8–12 ч;
 - **эозинофилы** – защитная функция (реагируют на инородный белок, принимают участие в аллергических реакциях); в кровеносном русле они находятся 3–8 ч, после чего мигрируют в ткани, где живут 6–8 дней;
 - **нейтрофилы** – защитная функция (разрушают микроорганизмы); после циркуляции в крови в течение 8–12 ч тоже мигрируют в ткани, где живут до 8 дней;
- 2) **агранулоциты**, в которых нет зернистости, – **лимфоциты** и **моноциты**:
 - предшественники всех **лимфоцитов** образуются в костном мозге; общая функция – **иммунологическая**; в дальнейшем они делятся на Т- и В-лимфоциты:
 - **Т-лимфоциты** (тимус-зависимые) образуются в вилочковой железе (timus), после чего в лимфатических узлах и селезенке они размножаются; живут годами, иногда десятки лет; их функция – **осуществление клеточного и регуляция гуморального иммунитета**;
 - **В-лимфоциты** образуются в красном костном мозге, лимфатических узлах ЖКТ, а также в селезенке и лимфоузлах всего организма; живут от нескольких недель до десятков месяцев; их функция – **гуморальный иммунитет**; В-лимфоциты трансформируются в **плазмоциты** – клетки, продуцирующие защитные антитела;
 - **моноциты** образуются в костном мозге, находятся в кровеносном русле 30–60 ч, главная функция – защитная; моноциты относятся к **макрофагической системе организма (или мононуклеарной фагоцитарной системе – МФС)**; после перехода в ткани они превращаются в **макрофаги**; продолжительность жизни последних – не менее 3 нед., хотя она может исчисляться не только несколькими месяцами, но даже годами.

Группы крови, Rh-фактор и система HLA

В основе деления крови на группы лежит реакция изоагглютинации. Агглютиногены А и В находятся на эритроцитах, агглютенины α и β – в сыворотке крови. Реакция агглютинации возникает тогда, когда агглютино-

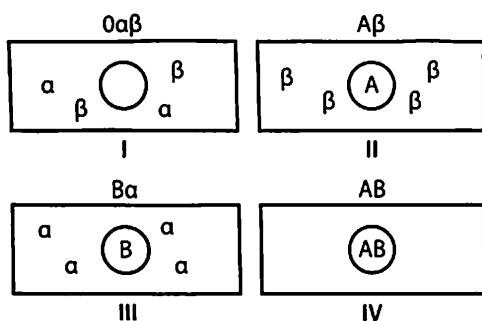


Рис. 18.2. Распределение агглютиногенов и агглютининов в разных группах крови.

ген А соединяется с агглютинином α, а агглютиноген В – с агглютинином β. Поэтому в крови каждого человека могут находиться только разноименные агглютиногены и агглютинины. Кроме того, как агглютиногены, так и агглютинины могут

вообще не присутствовать в крови. На основе этого распределения выделено 4 группы крови: I (0) – 0; II (A) – A; III (B) – B; IV (AB) (рис. 18.2).

Индивидуальность крови каждого ребенка также обусловлена наличием в ней редкостных антигенов. Это требует проведения пробы на биологическую совместимость между кровью донора и кровью реципиента в случаях гемотрансфузии.

Одним из антигенов эритроцитов у 85% детей является Rh-фактор (кровь резус-положительная = Rh⁺). У 15% детей резус-фактора нет (кровь резус-отрицательная = Rh⁻). Уже у новорожденного кровь характеризуется четкой резус-принадлежностью.

Большое значение при выборе донора для трансплантации органа имеет система HLA (Human Leukocyte Antigen – система лейкоцитарных антигенов человека). Комплекс генов, кодирующих HLA, расположен на коротком плече 6-й хромосомы и состоит из структурных единиц, т.е. локусов A, B, C, D (локус D имеет 4 варианта – D, DP, DR, DQ). Каждый ребенок имеет набор из 4 пар главных антигенов. Сложность заключается в том, что указанные локусы, объединяясь между собой, образуют большое количество разнообразных вариантов (например, объединений локусов A и B существует более 1/4 млрд).

Гены комплекса HLA наследуются кодоминантно (т.е. раздельно). Поэтому даже у родных братьев, сестер генетический набор HLA не совпадает. Полностью идентичный набор имеют только монозиготные близнецы.

Синтез рецепторов на поверхности каждой клетки определяется геном HLA. Исключение составляют лишь зрелые эритроциты – поэтому при необходимости кровь больному переливается без учета данных системы HLA.

Этапы кроветворения у плода

Этапы кроветворения у плода (рис. 18.3) следующие.

1. На **3-й неделе** внутриутробного развития, главным образом в кровяных островках **желточного мешка**, появляются первые клетки крови – **мегалобласты** (= **примитивные** – *англ.* primitive) с примитивным Hb P. Здесь же отметим, что у плода Hb P заменяется фетальным Hb F, и уже с 3 нед. гестационного возраста происходит синтез гемоглобина взрослого – Hb A. К периоду рождения количество Hb F и Hb A составляет соответственно 60 и 40%.

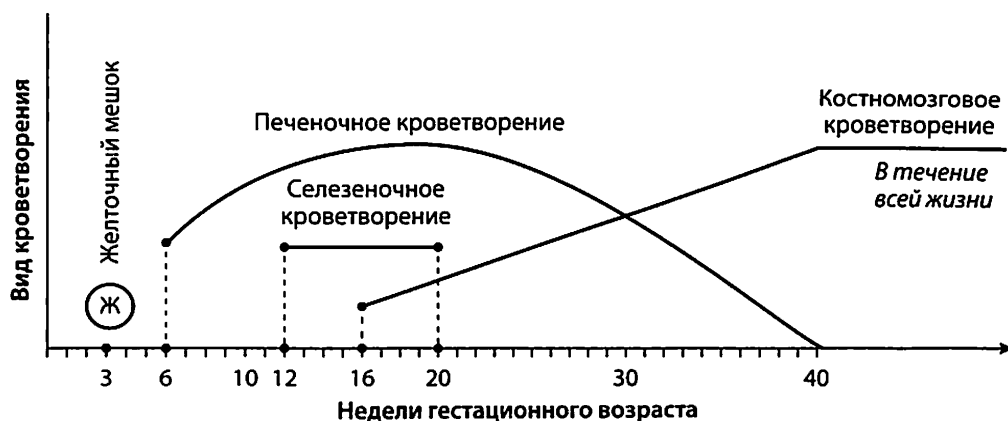


Рис. 18.3. Этапы кроветворения у плода.

2. 6 нед. (начало) – 20 нед. (максимальное кроветворение) – **конец внутриутробного периода** (угасание этого вида) – соответствует этапу **печеночного кроветворения**, во время которого в печени образуются:
 - мегалобласты – эритроидные клетки;
 - нейтрофилы – гранулоцитарный ряд;
 - мегакариоциты – тромбоцитарный ряд.
3. 3 мес. (начало) – 5 мес. (конец) – **печеночно-селезеночное кроветворение**, когда в систему кроветворения включается селезенка, в которой происходит образование:
 - лимфоцитов;
 - моноцитов;
4. 4 мес. (начало) – **костномозговое кроветворение**; к рождению и на всю жизнь костный мозг является центральным кроветворным органом, в котором находятся стволовые кроветворные клетки и образуются клетки миело- и лимфопоэза.

Анатомо-физиологические особенности костного мозга

Впервые костный мозг образуется на 2-м месяце внутриутробного развития в ключице. Через месяц он появляется в плоских костях (лопатках, костях черепа, ребрах, грудине и др.) и позвонках. В начале 4-го месяца – в трубчатых костях конечностей.

До 11-й недели плода костный мозг выполняет остеогенную функцию. Клетки гемопоэза появляются на 12–14-й неделе. Костномозговой канал образуется на 20–28-й неделе, в результате чего костный мозг начинает выполнять функцию основного кроветворного органа.

На последнем месяце внутриутробного развития в костном мозге диафизов трубчатых костей появляются жировые клетки, одновременно возникают ячейки кроветворения в эпифизах.

В детском возрасте красный костный мозг, выполняющий **кроветворную функцию**, находится в эпифизах и диафизах трубчатых костей и губчатом веществе плоских костей. В 12–18 лет красный костный мозг в диафизах

Таблица 18.1. Схема кроветворения

Родоначальная стволовая кроветворная клетка						
клетки – предшественники миелопоэза						клетки – предшественники лимфопоэза
Эритро-бласт	Мега-карио-бласт	Клетки – предшественники гранулоцитов и макрофагов				Лимфобласт
		Миелобласт		Моно-бласт		
Пронормоцит	Промегакариоцит	Промиелоциты Базо-, эозино- и нейтрофильные			Промоноцит	Пролимфоцит
Нормоцит		Миелоциты Базо-, эозино- и нейтрофильные				
Ретикулоцит		Метамиелоциты Базо-, эозино- и нейтрофильные				
Эритроцит	Тромбоцит	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы	Моноцит	Лимфоцит

(кроме верхней трети бедер) замещается желтым костным мозгом, в состав которого входят жировые клетки – адипоциты. Главная функция гемопоэза возложена на грудину. В нормальных условиях в желтом костном мозге не происходит кроветворение, однако при больших кровопотерях и некоторых патологических состояниях в нем появляются очаги миелопоэза.

Схема кроветворения

Кроветворение – это процесс, состоящий из серии дифференциаций клеток, в результате которого образуются зрелые клетки периферической крови.

Вспомним схему кроветворения (табл. 18.1).

ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ

Лимфатические узлы располагаются по ходу лимфатических сосудов и вместе с ними составляют лимфатическую систему. Все лимфатические узлы организма делятся на 2 группы:

- **париетальные** (= **периферические**) – расположены подкожно на разных участках тела;
- **висцеральные**, через которые протекает лимфа от внутренних органов.

При осмотре и пальпации можно определить состояние периферических лимфатических узлов и только значительно увеличенных висцеральных узлов брюшной полости.

Группы периферических лимфатических узлов по месту их расположения:

- затылочные;
- задне- и переднешейные (соответственно сзади и спереди m. sternocleidomastoideus сверху вниз);

- околоушные глубокие и поверхностные;
- подчелюстные, подбородочные;
- надключичные, подключичные;
- подмышечные;
- торакальные (вспомните, они расположены кнутри от передней подмышечной линии под нижним краем *m. pectoralis major*);
- локтевые;
- паховые, подколенные.

ПОРЯДОК И МЕТОДИКА КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Сбор жалоб

При заболеваниях системы кроветворения и крови объем жалоб не очень большой: многие из них общего характера, однако имеются и веские (*англ. weighty*) клинические признаки.

К наиболее характерным жалобам относятся:

- кровотечения;
- кровоизлияния;
- увеличение лимфатических узлов;
- бледность кожных покровов и слизистых оболочек;
- оссалгия – боль в костях.

Жалобы общего характера: гипертермия, головная боль, головокружение, утомляемость, слабость, нарушение памяти, плохой аппетит, одышка при физической нагрузке.

Анамнез заболевания

Собирая анамнез заболевания, необходимо:

- точно установить первый день появления признаков, условия их возникновения, особенно кровотечений и кровоизлияний (самопроизвольно, под влиянием значительного или поверхностного повреждения, удара, перегревания, физической нагрузки и др.);
- выяснить динамику патологических симптомов (когда появились свежие элементы, одновременно или поочередно);
- выяснить данные о проведенной терапии, в том числе дозу и длительность приема лекарственных препаратов, их эффективность;
- ознакомиться с результатами возможного лабораторного и других исследований.

Если заболевание возникло не впервые и является очередным обострением, необходимо провести аналогичный опрос о предыдущих случаях с уточнением их продолжительности, клинических признаков, проведенного лечения и т. д.

Анамнез жизни

Особое значение приобретает сбор анамнеза жизни в случае заболеваний, передающихся по наследству (гемофилия), а также при возможной склонности к патологии крови и кроветворной системы.

У детей грудного возраста подробно собирается акушерский анамнез. В каждом случае выясняются вопросы ухода за ребенком, материально-бытовых и семейных условий, здоровья родителей, особенно матери, вредных привычек. Например, такое нередкое состояние детей 1-го года жизни, как анемия, часто является последствием патологии беременности и родов, неудовлетворительных условий жизни, нерационального вскармливания, наличия других заболеваний (дисбиоза, гипотрофии, рахита и др.).

Внешний осмотр

При внешнем осмотре ребенка оцениваются следующие признаки.

Положение больного (активное, пассивное, вынужденное).

Кровотечение – его локализация, интенсивность, продолжительность.

Цвет кожных покровов:

- **бледность** – результат уменьшения количества эритроцитов и гемоглобина; быстрое побледнение кожи – проявление **острого** кровотечения; следует отметить, что бледность при некоторых нечастых заболеваниях еще имеет характерный оттенок;
- **иктеричность** – проявление патогенного происхождения, возникающее в случае гипербилирубинемии. В первую очередь (**внимание!**) желтеют так называемые **билирубинофильные ткани** – склеры, слизистая оболочка твердого нёба, кожа ладоней, подошв, между лопатками. Именно на склеры, слизистые оболочки, ладони, подошвы следует обращать особое внимание при осмотре больных с темным цветом кожи;
- **цианоз** – при наличии его необходимо указать локализацию; например, у детей с анемией часто бывает периорбитальный цианоз;
- **альбинизм** (лат. albus – белый; англ. albinism) – врожденное отсутствие нормальной пигментации, проявляется обесцвечиванием в первую очередь волос и радужек. В редких случаях отсутствует также пигментация кожи – полный альбинизм (такие особи называются альбиносами). Это симптом одного из редчайших наследственных заболеваний крови;
- **вишнево-красный** цвет (вишня – англ. cherry) – признак полицитемии;
- **зеленоватый** цвет – внешнее проявление лейкоза.

Сыпь (англ. rash, eruption) **в виде пятна (macula)** – это изменение цвета кожи с четкими границами без нарушения ее уровня и плотности.

При многих заболеваниях крови часто возникают пятна **геморрагического происхождения**, т.е. причиной их возникновения являются **кровоизлияния**.

При наличии пятен описываются следующие их признаки:

- в зависимости **от размеров** пятна носят название (см. рис. 18.4, 18.5, *цв. вкл.*):

- **петехии** – незначительные точечные кровоизлияния размером примерно 1–2 мм;
- **пурпуры** – размером 2–5 мм, обычно округлой формы;
- **экхимозы** – кровоизлияния размером более 5 мм, неправильной формы;
- **локализация** пятен, в том числе наличие или отсутствие их симметричности;
- **цвет** кровоизлияний – свежие имеют красный цвет, затем они становятся синими (*англ.* dark blue) и коричневыми (*англ.* brown), через несколько дней приобретают салатовый (салат – *англ.* lettuce) и желтый (*англ.* yellow) цвет;
- **количество** пятен – указывается или точное число, если их несколько, или что количество сыпи значительное, если элементы не подлежат подсчету.

Описанные пятна, как уже было сказано, возникают в результате кровоизлияний. Однако существует много патологических состояний, чаще инфекционных, одним из частых клинических признаков которых тоже являются пятна от 1–2 мм до 1–2 см, иногда даже больших размеров.

Внешне пятна обеих групп очень похожи, но механизмы их образования различные. В основе инфекционных заболеваний (корь, скарлатина и др.) лежит воспалительный процесс, и на фоне этого происходит расширение кровеносных сосудов кожи, что визуально определяется покраснением кожи в виде пятен.

При первичном осмотре больного **провести дифференциальную диагностику** этих двух видов пятен легко: при надавливании пальцем одни пятна исчезнут (*Как вы думаете, какие? Ну конечно, вы правильно думаете.*) – инфекционного происхождения. Ведь надавливание на кожу, в том числе на сосуды, на короткое время приостанавливает движение крови; кожа станет бледной, пятна не будет. Палец забрали – кровообращение восстанавливается, и пятно появляется опять.

Надавливание на пятна геморрагического характера ничего не изменит, так как в результате кровоизлияния там образовался сгусток крови.

Может быть **сыпь** в виде **папулы** – это несколько возвышающееся над уровнем кожи образование с четкими границами.

Геморрагии (= кровоизлияния – *англ.* haemorrhage) – это участки выхода крови из кровеносных сосудов, возникающие на любой поверхности кожи и видимых слизистых оболочках (см. рис. 18.6, *цв. вкл.*).

Энантема – общее название сыпей на слизистых оболочках.

Гематома – опухолеподобное скопление крови, излившейся в подкожной клетчатке, мышечной ткани, в забрюшинном пространстве и других участках.

Гемартрозы – это кровоизлияния или гематома в суставах.

Периферические лимфатические узлы можно визуально обнаружить при их значительном увеличении (признак лейкоза, лимфогранулематоза; рис. 18.7).

Выпячивание живота может быть признаком увеличения печени и селезенки.

Отеки.

Пальпация

При заболеваниях крови диагностическое значение имеет пальпация печени, селезенки и лимфатических узлов (периферических и абдоминальных).

Методика пальпации

1. **Печень** – см. с. 398.
2. **Селезенка** (рис. 18.8, а) – больной находится в горизонтальном положении на спине. Правую руку он подкладывает под голову или держит вдоль туловища, а согнутую в локтевом суставе левую руку кладет на грудную клетку или тоже запрокидывает за голову. При этом правая нога должна быть свободно выпрямлена, а левая – согнута в тазобедренном и коленном суставах, что максимально расслабляет мышцы передней брюшной стенки.

Врач, находясь справа от ребенка, левую руку укладывает на область VII–X ребер перпендикулярно левым подмышечным линиям. А расположенной на коже живота правой рукой, направив слегка согнутые пальцы примерно под прямым углом к середине левого подреберья, проводит пальпацию снизу вверх (начиная примерно на 3–4 см ниже левой реберной дуги), изнутри кнаружи в поисках нижнего полюса селезенки (*вспомните методику пальпации органов брюшной полости!*).

Если больной во время пальпации сделает вдох, это несколько опустит селезенку и позволит более тщательно оценить пальпаторные данные.

Если не удалось пропальпировать селезенку в положении больного на спине, иногда этого можно достичь, положив ребенка на правый бок, когда орган может несколько сдвинуться (рис. 18.8, б).

В норме селезенка не пальпируется, так как ее край расположен на 3–4 см выше реберной дуги (иногда можно пропальпировать у детей-астеников).

Если селезенка ощущается, необходимо определить:

- на сколько **сантиметров ниже левой реберной дуги находится нижний край полюса**;

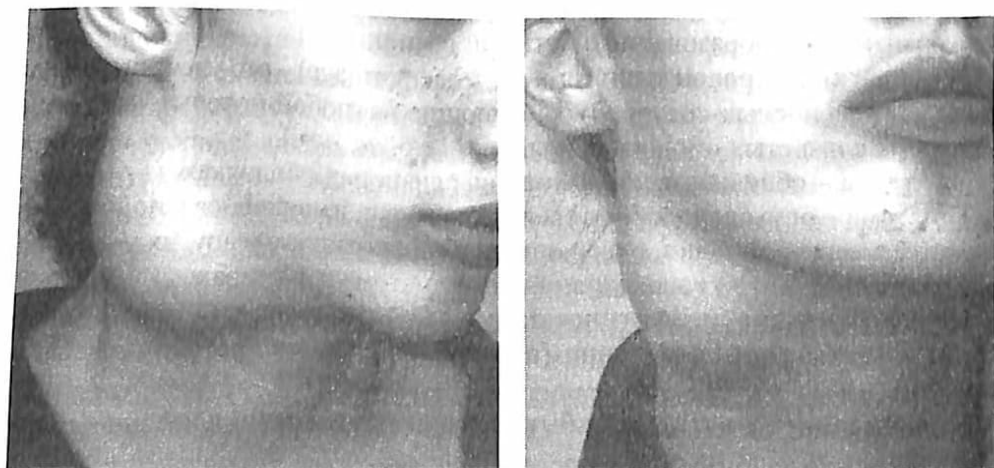


Рис. 18.7. Лимфогранулематоз. Увеличение шейных лимфатических узлов.



Рис. 18.8. Методика пальпации (а, б) и перкуссии (в–д) селезенки.

- **форму полюса** – в норме он округлен; край может иметь неровную, зубовидную форму при значительном увеличении селезенки, что соответствует ее анатомической структуре;
 - **консистенцию** – в норме мягкая; селезенка становится плотной при портальной гипертензии и заболеваниях крови;
 - **состояние поверхности** – в норме гладкая, чего не бывает при кровоизлияниях;
 - **болезненность** – в норме безболезненная; болезненность – тоже проявление кровоизлияния или застоя крови в селезенке;
 - **подвижность** – в норме неподвижная.
3. **Периферические лимфатические узлы** (рис. 18.9). Врач располагается относительно больного в удобном для обоих положении (сзади – рис. 18.9, в; спереди – 18.9, а, б; сбоку – рис. 18.9, н). Пальпация выполняется мягкими скользящими круговыми движениями фаланг II–III пальцев, иногда одного пальца, обеих рук (если исследуются симметрично расположенные узлы с двух сторон – рис. 18.9, а–г, ж–л) или одной руки (при пальпации подбородочных лимфатических узлов, узлов одной стороны – рис. 18.9, д, е, м–п).

Особенности:

- порядок пальпации узлов соответствует порядку описания их групп;
- при беспокойстве ребенка раннего возраста необходимо придерживать одной рукой соответствующую часть туловища, а пальпацию проводить другой рукой сначала с одной стороны; после чего, поменяв положения рук, провести аналогичную процедуру с другой стороны (см. рис. 18.9, д);
- при последовательном исследовании правых и левых локтевых лимфатических узлов необходимо положить верхнюю конечность ребенка на руку врача, полусогнув ее в локтевом суставе, что уменьшит напряжение мышц и позволит лучше пропальпировать узлы в медиальной борозде (см. рис. 18.9, м). Можно, тоже согнув конечность в локтевом суставе, придерживать ее одной рукой за запястье, пропальпировать локтевые узлы – на правой руке больного левой рукой (см. рис. 18.9, н), на левой руке больного – правой рукой;
- при пальпации подколенных лимфатических узлов для уменьшения напряжения мышц необходимо, чтобы больной согнул нижнюю конечность, поставив ее на край стула (см. рис. 18.9, н), или проводить обследование в сидячем положении ребенка.

В таблице 18.2 представлены признаки лимфатических узлов, которые определяются визуально и пальпаторно для выяснения нормального или патологического их состояния.

При разных заболеваниях (лимфаденит, лимфосаркома и др.) получаемые данные значительно отличаются от перечисленных критериев: лимфатические узлы могут пальпироваться в не указанных в таблице 18.2 областях (шейной, затылочной, локтевой и др.), стать болезненными, плотными, их количество может быть увеличено до 10–15 и больше, узлы могут быть спаянными, визуально может определяться выпячивание кожи и т.д.

Таблица 18.2. Критерии оценки лимфатических узлов

Критерии	Показатели в норме
Локализация	Пальпируются только в подчелюстных, подмышечных и паховых областях
Размеры	Не более 0,5 см
Количество	Не более 3–4 в одном участке
Подвижность при пальпации	Подвижные
Спаянность узлов между собой (= образование конгломератов)	Не спаянные
Эластичные или плотные	Эластичные
Болезненность	Безболезненные
Температура кожи в области пальпируемых узлов	Нормальная
Внешний вид кожи в области пальпируемых узлов	Не изменен

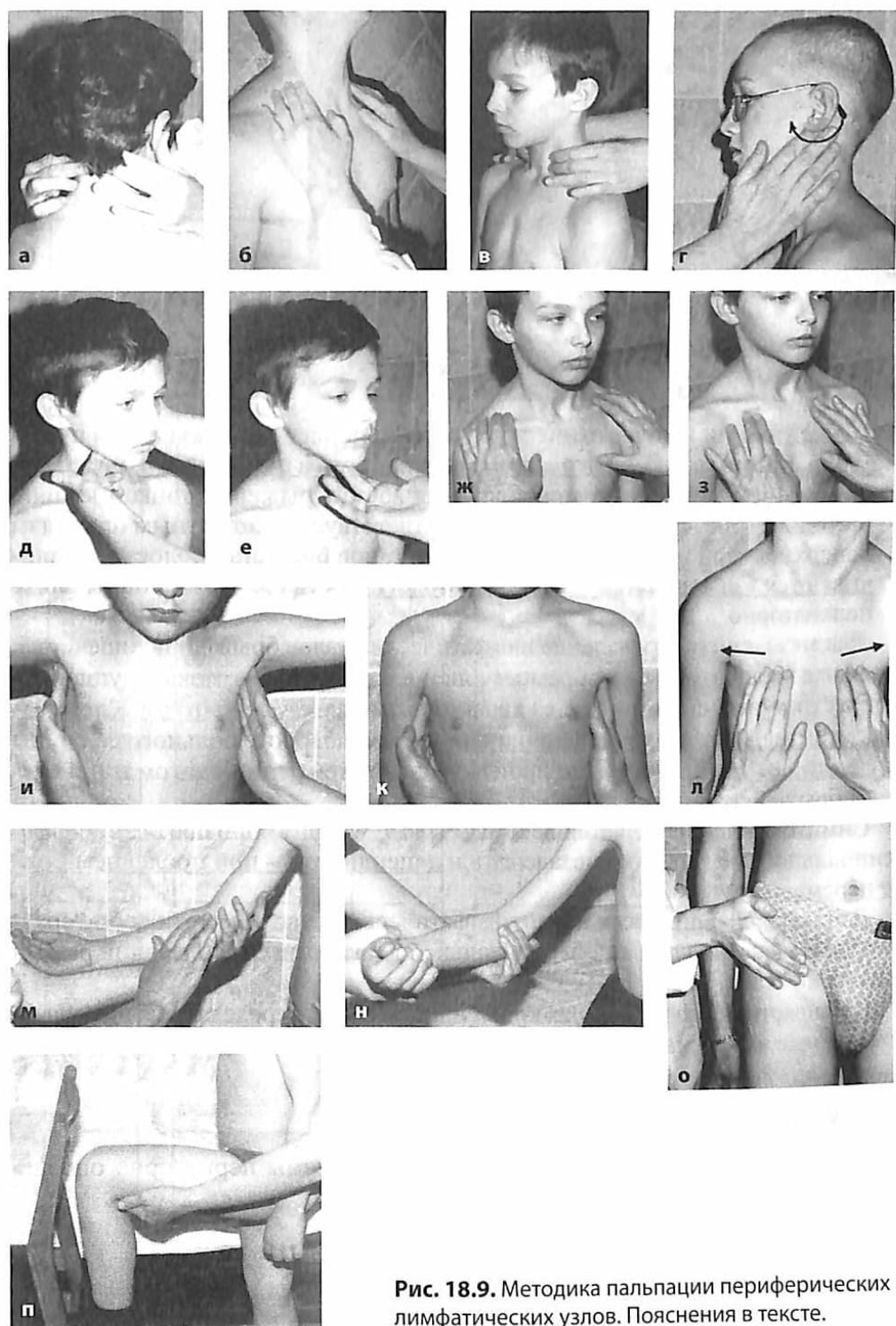


Рис. 18.9. Методика пальпации периферических лимфатических узлов. Пояснения в тексте.



Рис. 18.10. Методика пальпации абдоминальных лимфатических узлов.

4. **Абдоминальные лимфатические узлы** – они расположены возле пупка слева направо от левого верхнего квадранта до правого нижнего, что соответствует месту прикрепления корня брыжейки тонкой кишки. Методика (рис. 18.10) определения соответствует стандартным правилам поверхностной и глубокой пальпации органов брюшной полости. Увеличиваются узлы только в условиях патологии, тогда их можно определить пальпаторно.

Для **мезаденита** (воспаление лимфатических узлов брыжейки кишечника; основная жалоба – схваткообразные или постоянные боли, локализующиеся в области пупка, справа от него) характерным является **симптом Клейна** – перемещение болевой точки справа налево при повороте больного со спины на левый бок (что обосновано происходящими при этом сдвигом и натяжением брыжейки кишечника).

Симптом Клейна является весомым (*англ. weighty*) признаком в дифференциальной диагностике мезаденита и аппендицита – при последнем боль не перемещается.

Данные пальпации всех групп лимфатических узлов имеют особое сравнительное значение при дифференциальной диагностике заболеваний разной этиологии (табл. 18.3).

При некоторых заболеваниях крови **пальпаторно** определяются визуально незаметные **отеки на нижних конечностях**.

Перкуссия

Для оценки состояния крови и кроветворной системы перкуторно определяются следующие признаки.

1. Размеры селезенки

Правила методики:

- положение больного вертикальное;
- вначале по **левой средней подмышечной линии** определяется **поперечный размер селезенки** (см. рис. 18.8, в) – по расположенному

Таблица 18.3. Дифференциальная диагностика патологических изменений лимфатических узлов

Этиология	Болезненность	Спаянность узлов между собой, а также с тканями	Эластичность	Характерная локализация	Особенности кожи над узлами
Воспалительного генеза					
Острый лимфаденит	+	–	Эластичные	Одна группа и недалеко от воспалительного процесса (ангина, отит) Может быть несколько групп (ОРВИ, скарлатина)	Может быть гиперемия, отек
Туберкулезный лимфаденит	–	+	Плотные	Чаше шейные или во всех группах	Выпячивание кожи. Свищи, после этого – рубцы
Злокачественного генеза					
Лейкоз	–	Возникает быстро	Эластичные, затем плотные	Во многих группах, в том числе редких – над-, подключичной, локтевой	Быстро возникает выпячивание кожи
Лимфогранулематоз (см. рис. 18.7)	–	Вначале отсутствует, затем возникают конгломераты больших (!) размеров	Эластичные, затем плотные	Шейные, над- и подключичные	Значительное выпячивание

горизонтально пальцу-плессиметру проводится перкуссия примерно с V–VI ребра сверху вниз от ясного легочного звука до притупления (точка ставится над пальцем-плессиметром – в норме верхний край находится на IX ребре). После чего следует аналогичная перкуссия снизу от уровня талии вверх от коробочного звука до притупления (точка ставится под пальцем-плессиметром – в норме нижний край находится на XI ребре). Расстояние между полученными точками – верхний и нижний край селезенки – и есть ее поперечный размер; таким образом, в норме верхний край селезенки по средней подмышечной линии приблизительно соответствует нижнему краю левого легкого; нижний край селезенки не выступает из-под левой реберной дуги;

- после этого примерно на уровне средней линии поперечника селезенки (чаще по X ребру) определяется ее длина. Сзади палец-плессиметр, расположенный перпендикулярно ребру, движется в латеральном направлении (начиная с места между задней подмышечной и лопаточной линиями слева – см. рис. 18.8, з) от ясного легочного звука до притупления (точка ставится со стороны ясного легочного звука). Спереди палец-плессиметр, вначале расположенный у края реберной дуги параллельно левому наружному краю прямой мышцы живота, движется в латеральном направлении тоже до притупления – см. рис. 18.8, д (точка ставится с внутренней стороны пальца-плессиметра). Расстояние между полученными точками и есть длина селезенки.

Средние размеры селезенки (поперечник × длина) = 3×4 см – 5×6 см.

2. **Размеры печени** – с. 398.

3. Выявленная **болезненность при непосредственной перкуссии в виде постукивания III фалангой пальца по трубчатым костям и грудине** – признак **чрезмерного кровенаполнения костного мозга**.

4. При обследовании **лимфатических узлов грудной клетки** определяются следующие симптомы (рис. 18.11).

Симптом Кораньи–де Ла Кампа (венгерский терапевт и немецкий врач XIX–XX вв.) выявляется непосредственной перкуссией (обычно III пальцем) по остистым отросткам с VII–VIII грудного позвонка снизу вверх (рис. 18.11, а). При этом у **здорового ребенка раннего возраста на уровне II грудного позвонка** появляется притупление перкуторного звука; у **ребенка старшего возраста – на уровне IV грудного позвонка**. В таком случае симптом Кораньи–де Ла Кампа считается отрицательным.

Если притупление возникает ниже указанных позвонков – симптом положительный, что говорит о поражении паратрахеальных и бифуркационных лимфатических узлов.

Симптом д'Эспина (французский педиатр XIX–XX вв.) – методика аналогична методу Кораньи–де Ла Кампа, за исключением: проводится не перкуссия, а аускультация грудной клетки поочередным прикладыванием фонендоскопа в местах остистых отростков грудных позвонков снизу вверх (рис. 18.11, б), и ребенок при этом шепотом произносит слова («чашка чая», «кис-кис»).

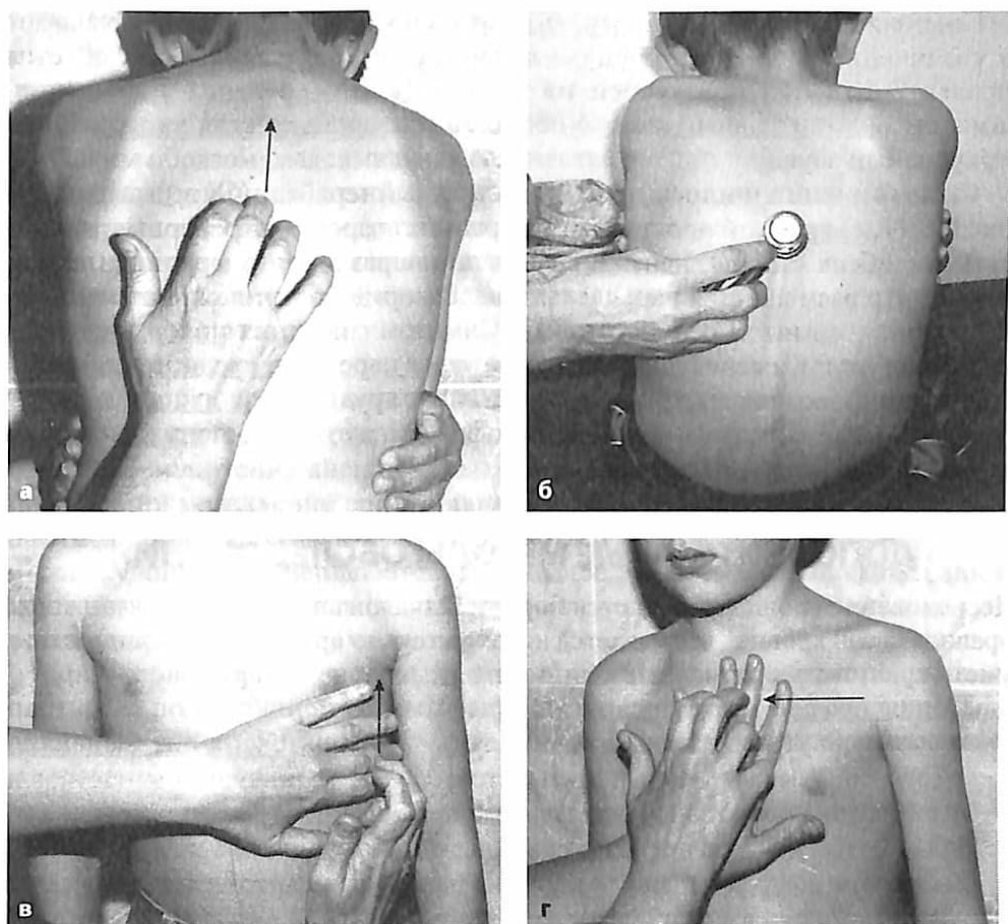


Рис. 18.11. Методы определения лимфатических узлов грудной клетки. Пояснения в тексте.

Интерпретация результатов: в норме у детей раннего возраста на уровне II грудного позвонка, у детей старшего возраста – на уровне IV грудного позвонка выслушиваемый звук значительно усилен (симптом отрицательный). Если усиленный звук выслушивается ниже указанных позвонков – симптом д’Эспина положительный, что указывает на увеличение паратрахеальных и бифуркационных лимфатических узлов.

Как метод, так и результат симптома д’Эспина, по сравнению с симптомом Кораньи–де Ла Кампа, является более удачным, поскольку произносимый звук лучше выслушивается при обследовании спортсменов со значительным мышечным слоем, а также детей с выраженными признаками ожирения.

Симптом Аркавина. Если при перкуссии по передним подмышечным линиям снизу вверх по направлению к подмышечным впадинам (рис. 18.11, в) не наблюдается укорочение – симптом отрицательный. Появление притупленного звука – симптом положительный – признак увеличения бронхопюльмональных лимфатических узлов.

Симптом Маслова, который, будучи положительным, тоже указывает на увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов, определяется паравертебральной перкуссией на уровне III–IV грудных позвонков. Симптом положительный, если с обеих сторон определяется укороченный перкуторный звук.

Симптом чаши Философова (отечественный терапевт XX в.) выявляется (рис. 18.11, з) громкой перкуссией в первом и втором межреберных промежутках с обеих сторон снаружи внутрь по направлению к груди; палец-плексиметр размещается параллельно ей. В норме притупление отмечается на груди – симптом отрицательный. Симптом считается положительным (присутствует поражение лимфатических узлов переднего средостения), если притупление возникает до достижения края грудины.

Внимание! Симптом чаши Философова может быть положительным и при тимомегалии.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Исследование крови выполняет лаборант. Однако каждый врач обязан знать правила сдачи крови и, что является исключительно врачебной обязанностью, уметь трактовать полученные результаты.

Общие правила сдачи крови:

- желательно утром, натощак;
- до введения лекарственных препаратов;
- перед сдачей крови запрещены физиотерапевтические процедуры, желательно избегать физической и психической нагрузки;
- кровь обычно берется из мякоти III фаланги пальца, у детей раннего возраста можно взять из мякоти пятки; для ряда анализов кровь берется из вены.

Общий анализ крови

Бланки разных видов общего анализа крови представлены на рисунке 18.12.

Эритроциты и гемоглобин

Первым показателем на бланке является количество эритроцитов, которое в системе СИ выражается в $\text{млн}/\text{мм}^3 = 10^{12}/\text{л}$.

Например: $3,8 \cdot 10^{12}/\text{л}$; $4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$.

В последнее время применяется равная указанной новая единица измерения – тера на литр, обозначаемая Т/л.

Например: $4 \cdot 10^{12}/\text{л} = 4 \text{ Т/л}$.

Нормальное количество эритроцитов у ребенка имеет возрастные различия. В среднем оно равно:

- **период новорожденности** – $5,4 \cdot 10^{12}/л$ – $7,2 \cdot 10^{12}/л$ (в начале периода) – $4,7 \cdot 10^{12}/л$ (до конца периода);
- **грудной период** – 14 лет – $4,2 \cdot 10^{12}/л$ – $4,8 \cdot 10^{12}/л$;
- **старше 14 лет: мальчики** – $5,2 \cdot 10^{12}/л$; **девочки** – $4,8 \cdot 10^{12}/л$.

Таким образом, максимальное количество эритроцитов (а также гемоглобина и ретикулоцитов) отмечается сразу после рождения ребенка. Усиленный эритропоэз обоснован недостаточным поступлением кислорода в организм плода в течение антенатального периода и во время родов. Кроме того, он объясняется значительной интенсивностью процессов обмена в организме малыша после рождения.

Характерными для крови новорожденного являются пойкилоцитоз, анизоцитоз и анизохромия, а также выход в кровь эритроцитов с ядром – нормоцитов и эритробластов.

После включения внешнего дыхания (гипоксия сменяется гипероксией) происходит замедление эритропоэза. И уже к концу периода новорожденности количество красных форменных элементов (а также гемоглобина и ретикулоцитов) уменьшается. Небольшое увеличение происходит после грудного периода, а затем в школьном возрасте. Причем у мальчиков количество несколько выше, чем у девочек.

Для кроветворной системы детей раннего возраста характерна лабильность, т.е. под влиянием разных факторов может вступить в действие эмбриональный тип кроветворения – форменные элементы будут образовываться в селезенке и печени.

Критическим числом эритроцитов (т.е. таким числом форменных элементов или других показателей, которое является опасным для жизни ребенка и часто может закончиться смертью, в связи с чем требует неотложной помощи) является $1,0 \cdot 10^{12}/л$!

Количество гемоглобина, являющегося вторым показателем на бланке общего анализа крови, тоже характеризуется возрастными особенностями:

- **период новорожденности** – 220–180 г/л – 150 г/л (до конца периода);
- **1–5 мес.** – 120–150 г/л;
- **5 мес. – 5 лет** – в среднем 120–140 г/л (не менее 110 г/л);
- **старше 5 лет** – в среднем 130–150 г/л (не менее 120 г/л).

После рождения, как и в последний срок гестационного возраста, у малыша преобладает Hb F (79%) по сравнению с Hb A. С первых дней жизни преобладает синтез Hb A, что приводит к тому, что в конце первого полугодия Hb A составляет примерно 97%.

В старшем школьном возрасте показатель у мальчиков несколько выше, чем у девочек, и в среднем составляет соответственно 160 и 140 г/л.

Критическая концентрация – 20–30 г/л!

В крови содержится небольшое количество свободного гемоглобина, т.е. гемоглобина эритроцитов, жизненный цикл которых закончился. Нормативные параметры следующие: в плазме – <200 мг/л, в цитратной крови (при исследовании) – <30 мг/л.

Анализ крови № 13

Гр. *Петренко М.*
Отделение *грудное*

Возраст *2 мес.*
Дата *31.05*

Эритроциты		Гемоглобин	Цветной показатель		Ретикулоциты		Тромбоциты	
3,0 Т/л		75 г/л	?		18‰		180 Г/л	
Лейкоцитарная формула								
Лейко-циты	Базо-филы	Эози-нофилы	Нейтрофилы				Лимфо-циты	Моно-циты
			Миело	Юные	Пал/яд	Сегм/яд		
7,2 Г/л	0,5%	3%	—	—	3%	34%	53%	6%
Анизоцитоз, микроцитоз, микроцитоз					ОРЭ – мин. <u>0,66%</u> макс. <u>0,38%</u>			
Пойкилоцитоз, сфероцитоз								
Полихроматофилия					Время свертывания крови (по Бюркеру): Начало <u>3 мин 00 с</u> Конец <u>4 мин 30 с</u> Время свертывания крови (по Ли-Уайту) _____			
Время кровотока по Дьюку								
Ретракция кровяного сгустка								
Время рекальцификации плазмы								
СОЭ <u>4 мм/ч</u>								

а

Анализ крови № 15

Гр. *Лишук Б.*
Отделение *детское*

Возраст *2 года*
Дата *27.05*

Эритроциты		Гемоглобин	Цветной показатель		Ретикулоциты		Тромбоциты	
3,5 Т/л		94 г/л	?		10‰		160 Г/л	
Лейкоцитарная формула								
Лейкоциты	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы				Лимфоциты	Моноциты
			Миело	Юные	Пал/яд	Сегм/яд		
18 Г/л	0,5%	8%	—	2%	7%	57%	20%	5%
Анизоцитоз, микроцитоз					ОРЭ – мин. <u>0,46%</u> макс. <u>0,30%</u>			
Пойкилоцитоз								
Тромбиновое время 15 с					Время свертывания крови (по Бюркеру): Начало <u>до 10 мин. не наступило</u> Конец _____ Время свертывания крови (по Ли-Уайту, несиликонированная пробирка) <u>18 мин.</u>			
Протромбиновое время Квика 15 с								
Время кровотока по Дьюку 3 мин.								
Ретракция кровяного сгустка 20 ч								
Время рекальцификации плазмы 240 с								
АЧТВ 60 с								
СОЭ 35 мм/ч								

6

Рис. 18.12. Общие анализы крови. Уважаемые студенты! Посчитайте цветовой показатель.

Анализ крови № 7

Гр. Иванов. С.
Отделение *детское*

Возраст *10 лет*
Дата *31.01*

Эритроциты		Гемоглобин		Цветной показатель		Ретикулоциты		Тромбоциты	
2,9 Т/л		90 г/л		?		12‰		50 Г/л	
Лейкоцитарная формула									
Лейкоциты	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы				Лимфоциты	Моноциты	
			Миело	Юные	Пал/яд	Сегм/яд			
9 Г/л	—	2%	—	—	3%	55%	32%	8%	
Анизоцитоз, микроцитоз					ОРЭ – мин. <u>0,44%</u> макс. <u>0,32%</u>				
Пойкилоцитоз									
Полихроматофилия					Время свертывания крови (по Бюркеру):				
Время кровотечения по Дьюку 14 мин					Начало <u>4 мин 30 с</u>				
Ретракция кровяного сгустка 48 ч					Конец <u>5 мин 30 с</u>				
Время рекальцификации плазмы 95 с					Время свертывания крови (по Ли-Уайту, несиликонированная пробирка) <u>7 мин</u>				
Дополнительные анализы:									
Гемолизат-агрегационный тест (10 ⁻³) – 30 с									
Ретенция тромбоцитов – 20%									
Положительная проба щипка									
Манжеточная проба – 15-18 петехий									
Проба жгута – 10-12 петехий									
СОЭ <u>6 мм/ч</u>									

В

Анализ крови № 1

Гр. Коваленко П.
Отделение *гематологическое*

Возраст *8 лет*
Дата *21.05*

Эритроциты	Гемоглобин	Цветной показатель	Ретикулоциты		Тромбоциты			
2,2 Т/л	60 г/л	?	2‰		30 Г/л			
Лейкоцитарная формула								
Лейкоциты	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы				Лимфоциты	Моноциты
			Миело	Юные	Пал/яд	Сегм/яд		
52 Г/л	—	—	42%	—	—	23%	28%	7%
Дополнительные анализы: Время свертывания крови (по Ли-Уайту, несиликон. пробирка) — 1,5 мин. Тромбиновое время — 26 с								
СОЭ 82 мм/ч								

Г

Рис. 18.12 (окончание)

Патологические изменения

Наиболее частыми патологическими отклонениями являются:

- 1) **эритропения (= эритроцитопения)** – уменьшение количества эритроцитов у детей старше 1 мес. жизни ниже $3,5 \cdot 10^{12}/л$. (*Обратите внимание! Это минимально допустимое нормативное значение*);
- 2) **снижение количества гемоглобина (= гипогемоглобинемия** – ниже наименьшего нормативного показателя).

Такие нарушения возникают:

- при анемии разного генеза (см. рис. 18.12, а–в);
- злокачественных заболеваний костного мозга (лейкоз – см. рис. 18.12, г);
- гипергидратации, острой почечной недостаточности (ОПН) (см. с. 723), когда отмечается псевдоанемия (*вспомните смысл этого слова, он рассмотрен при изучении цвета кожных покровов*).

Критическое снижение эритроцитов и гемоглобина может стать причиной смерти ребенка, однако в редких случаях благодаря развитию компенсаторных механизмов больные могут адаптироваться к такому низкому уровню.

Пример. 29.01.2007 мама с ребенком М., 3 лет, пришла на консультацию к участковому педиатру, высказав жалобы на кашель и выделения из носа. При осмотре ребенок спокойный, охотно вступает в контакт и реагирует на окружающее. Кожа и слизистые оболочки очень бледные, с зеленоватым оттенком, сухие.

Анализ крови: эр. – 0,7 Т/л; Hb – 24 г/л.

Эритроцитоз (= полицитемия) (увеличение количества эритроцитов) и **гипергемоглобинемия** (повышение количества гемоглобина) встречаются редко. Обычно носят симптоматический характер:

- при экзикозе (= обезвоживании = дегидратации). *Уважаемые студенты! Уверена, что механизм эритроцитоза при этом вы сможете объяснить сами;*
- синих ВПС, сердечно-легочной недостаточности (компенсаторный эритропоз, нарушение гемодинамики, отеки).

Цветовой (цветной) показатель

Цветовой показатель (ЦП) является признаком относительного содержания гемоглобина в одном эритроците. Он зависит от объема эритроцита и степени насыщения (*англ. saturation, repletion*) его гемоглобином. Наиболее распространенным способом расчета ЦП является следующий:

$$\text{ЦП} = \frac{3 \cdot \text{Hb (г/л)}}{3 \text{ первые цифры числа эритроцитов с млн (без запятой!)}$$

Пример: эритроцитов – $4,5 \cdot 10^{12}/л$, Hb – 135 г/л.

$$\text{ЦП} = \frac{3 \cdot 135}{450} = 0,9.$$

В норме ЦП составляет:

- неонатальный период – 0,9–1,2, далее – 0,9–1,1;
- после 1 мес. жизни – 0,8–1,0.

У новорожденного ЦП высокий в связи с большими показателями гемоглобина.

Трактовка полученного результата (посчитайте ЦП на рисунке 18.12, а–г):

- **нормохромия** – ЦП находится в нормативных пределах, что указывает на нормальное насыщение эритроцитов гемоглобином;
- **гипохромия** – показатель ниже нормативных данных. Гипохромия является признаком неполного насыщения эритроцитов гемоглобином, или микроцитоза, или обоих нарушений вместе (т.е. микроцитоз с недостаточной насыщенностью эритроцитов гемоглобином);
- **гиперхромия** – показатель выше нормативных данных – является только признаком эритроцитов повышенного объема, т.е. макроцитоза. **Внимание!** В красных форменных элементах нормального объема не может быть гемоглобина больше нормы.

Ретикулоциты

При специальной окраске эритроцитов, попавших из костного мозга в кровеносное русло, в них выявляется особая субстанция (ретикулум). Такие не совсем зрелые формы эритроцитов с субстанцией, т.е. их предшественники, называются **ретикулоцитами**. В настоящее время считается, что все молодые эритроциты проходят стадию ретикулоцитов. Трансформация ретикулоцитов в зрелые эритроциты происходит за короткий промежуток времени (29 ч), в течение которого они полностью теряют ретикулум и превращаются в эритроциты.

Максимальное количество ретикулоцитов, так же как и эритроцитов и гемоглобина, присутствует в крови у новорожденного сразу после рождения – **10–30%** (*Вспомните!* ‰ = промилле – это единица измерения, равная $\frac{1}{1000}$ от 100% = $\frac{1}{10}$ от 1%). До конца раннего неонатального периода это число уменьшается и равно:

- в грудном периоде – 5–10‰;
- после 1 года – 2,5–5‰.

Изменения показателя

Ретикулоцитоз – увеличение количества ретикулоцитов – имеет важное диагностическое значение. Он является показателем функционального состояния костного мозга, так как повышенное поступление молодых эритроцитов в периферическую кровь указывает на **физиологические регенераторные возможности кроветворной системы** (см. рис. 18.12, а–в). Таким образом, по количеству ретикулоцитов можно судить об эффективности эритроцитопоэза.

Ретикулоцитоз:

- является положительным показателем эффективности лекарственной терапии при кровотечении и анемии;
- может указать на гемолитический характер заболевания;

– иногда является диагностическим критерием скрытого кровотечения (например, при язвенной болезни желудка).

Кстати, на активный процесс регенерации указывают также анизоцитоз и анизохромия.

Отсутствие ретикулоцитоза (см. рис. 18.12, *г*) свидетельствует о снижении регенераторной способности кроветворной системы и часто является неблагоприятным признаком. Кроме того, на дегенерацию эритроцитов указывает пойкилоцитоз.

Осмотическая резистентность эритроцитов

Осмотическая резистентность эритроцитов (ОРЭ) – это способ определения устойчивости эритроцитов к гипотоническому раствору хлорида натрия разной концентрации (изотоническим для них является 0,85% раствор).

Кратко повторим методику. 25 пробирок поочередно заполняют раствором натрия хлорида уменьшающейся концентрации – от 0,70 до 0,22%. Затем в каждую пробирку вводится капля крови необходимого объема. Визуально определяется наступающее после этого изменение цвета жидкости – от бледно-красного в пробирках с большей концентрацией натрия хлорида (начало гемолиза эритроцитов, самых нестойких) до ярко-красного цвета в пробирках с меньшей концентрацией (состоялся гемолиз всех эритроцитов, в том числе самых устойчивых).

В результате записываются два числа (см. рис. 18.12, *а–в*) – концентрация натрия хлорида, при которой начался (минимальная ОРЭ) и закончился (максимальная ОРЭ) гемолиз; нормативные показатели следующие:

- ОРЭ *min* – 0,48–0,44%;
- ОРЭ *max* – 0,36–0,28%.

Показатели у новорожденного:

- ОРЭ *min* – 0,52–0,48%;
- ОРЭ *max* – 0,30–0,24%.

Патологические изменения

Снижение ОРЭ указывает на ухудшение стойкости эритроцитов. В таком случае гемолиз начинается при более высокой по сравнению с нормой концентрации натрия хлорида (она более близка к изотоническому раствору); заканчиваться гемолиз может по-разному в зависимости от заболевания (см. рис. 18.12, *а*).

Снижение ОРЭ является признаком гемолитической анемии врожденного и приобретенного генеза.

Скорость оседания эритроцитов

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) в норме равна:

- у новорожденного – 0–2 мм/ч;
- в грудном возрасте – 2–4 мм/ч;
- далее – 4–10 мм/ч.

Патологические изменения

Увеличение СОЭ является признаком многих патологических состояний:

- воспалительного процесса любой системы – чем выше СОЭ, тем острее патологическое состояние (см. рис. 18.12, б);
- инфекционного заболевания;
- аллергической реакции;
- злокачественной патологии (см. рис. 18.12, г).

Уменьшение СОЭ отмечается сравнительно редко:

- эсикоз;
- анафилактический шок;
- гипотрофия, истощение;
- язвенная болезнь;
- декомпенсированные сердечные нарушения;
- может быть при остром вирусном гепатите.

Тромбоциты

Количество **тромбоцитов** определяется в $10^9/\text{л}$ или в Г/л, т.е. **гига на литр**, что в 1000 раз меньше Т/л. Нормальное количество тромбоцитов практически не зависит от возраста и пола ребенка и равно в среднем **$150\text{--}300 \cdot 10^9/\text{л}$** (или 150–300 Г/л).

Существует второй способ определения – число тромбоцитов на 1000 эритроцитов. Нормативные данные – 60–100%. Методика пересчета промилле в Г/л следующая: значение в промилле умножается на первые две цифры числа эритроцитов (с запятой). *Например, тромбоциты – 80‰, эритроциты – 3,0 Т/л. Тромбоциты в Г/л = $80 \cdot 3,0 = 240$ Г/л.*

Показатель тромбоцитов относительно непостоянный: он зависит от состава принятой пищи, тонуса сосудов, изменяется в течение суток и на протяжении года, повышается после физической нагрузки.

Критическое число – 30 Г/л!

Патологические изменения

Тромбоцитоз – увеличение количества тромбоцитов (**внимание!**) **выше 400 Г/л**. Патогенез такого изменения – повышенное образование или замедленный распад тромбоцитов.

Наблюдается тромбоцитоз в послеоперационном периоде спленэктомии, а также является неблагоприятным прогностическим признаком при хроническом миелолейкозе.

Тромбоцитопения – уменьшение количества тромбоцитов (**внимание!**) **ниже $100 \cdot 10^9/\text{л}$** (см. рис. 18.12, в, г). Патогенез такого изменения – пониженное образование или повышенный распад тромбоцитов.

Тромбоцитопения – главный лабораторный показатель болезни Верльгофа (см. с. 651). Симптоматические тромбоцитопении наблюдаются при тяжелом воспалительном процессе (сепсисе), лейкозе. Уменьшение на короткий период может быть при других воспалительных заболеваниях, чаще вирусного генеза.



Рис. 18.13. Деформация верхней конечности у больного с ТАР-синдромом.

Тромбоцитопатия – нормальное количество тромбоцитов с нарушением их качественной полноценности. Является признаком группы заболеваний наследственного, врожденного и приобретенного (= вторичного) генеза, которые так и называются – тромбоцитопатии.

Одним из примеров указанного нарушения количества и качественной полноценности тромбоцитов является заболевание из группы врожденной патологии мегакариоцитарно-тромбоцитарного аппарата одновременно с костными аномалиями – так называемый **ТАР-синдром** (сокращенное

название тромбоцитопатии и тромбоцитопении с отсутствием лучевой кости; от *англ.* Thrombocytopenia/-pathia with Aplasia of the Radius) – рис. 18.13.

Лейкоцитарная формула (= лейкоцитограмма)

Начинается этот раздел анализа крови с количества **лейкоцитов**, которое в норме отличается у детей разного возраста. В раннем неонатальном периоде наблюдается наиболее высокий показатель – $30-10 \cdot 10^9/\text{л}$ – **физиологический лейкоцитоз**. Указание вначале более высокого показателя, а потом меньшего не является механической ошибкой. Дело в том, что через несколько дней после рождения происходит значительное уменьшение количества лейкоцитов в крови. Не существует точной закономерности этого процесса. Чаще он заканчивается к концу неонатального периода, может задержаться до 2–3 мес., однако всегда достигает следующих нормативных значений на всю жизнь человека – $6-8 \cdot 10^9/\text{л}$. Эти данные нужно запомнить, однако они тоже не абсолютно точные. Увеличение до $9 \cdot 10^9/\text{л}$ и уменьшение до $4 \cdot 10^9/\text{л}$ считаются допустимыми нормативными колебаниями.

Патологические изменения

Лейкоцитоз – увеличение количества лейкоцитов выше $10 \cdot 10^9/\text{л}$ (выше $20 \cdot 10^9/\text{л}$ называется **гиперлейкоцитоз**) (см. рис. 18.12, б, г). При этом следует отметить: если первично у ребенка показатели лейкоцитов были на низком уровне ($3-4 \cdot 10^9/\text{л}$), то при повышении данных до $8-9 \cdot 10^9/\text{л}$ следует заподозрить развитие лейкоцитоза.

Чаще всего лейкоцитоз обусловлен увеличением количества нейтрофилов, иногда других видов гранулоцитов и агранулоцитов.

Основные причины лейкоцитоза:

- бактериальные заболевания (этот показатель при незначительном увеличении не должен вызывать беспокойства, так как он обусловлен защитной реакцией организма на патологическое состояние);

- влияние токсичных факторов экзо- и эндогенного происхождения;
- лейкоз (см. рис. 18.12, а);
- распад тканей.

Лейкопения – уменьшение количества лейкоцитов ниже $4 \cdot 10^9/\text{л}$ – чаще всего сопровождается снижением количества нейтрофилов, реже – других элементов лейкоцитарной формулы.

Основные причины лейкопении:

- инфекционные вирусные заболевания, токсические состояния. Да, последние факторы уже указаны как причина лейкоцитоза, но лейкопения служит проявлением возникшего угнетения процессов созревания и выхода лейкоцитов из кроветворных органов;
- снижение иммунологического статуса;
- отдельные формы лейкоза;
- голодание (алиментарная лейкопения);
- аплазия костного мозга.

Для получения так называемой **лейкоцитарной формулы** общее количество лейкоцитов принимается за 100% и проводится расчет процентного соотношения разных форм лейкоцитов. На бланке результатов анализа лейкоцитарная формула заполняется обычно в таком порядке: вначале гранулоциты – базофилы, эозинофилы и нейтрофилы, затем агранулоциты – лимфоциты и моноциты. Однако для более легкого запоминания особенностей разных форм лейкоцитов у детей рассмотрим их с некоторым нарушением этого порядка.

Базофилы – нормальное количество составляет не более 0,5% (1%).

Патологические изменения

Базофильный лейкоцитоз – повышенное образование базофилов и их выход из костного мозга в кровь – очень редкий гематологический признак.

Основные причины:

- микседема;
- неспецифический язвенный колит;
- может быть при аллергических реакциях.

Внимание! При указанных случаях количество базофилов повышается незначительно. А так как их количество в процентном отношении невелико, то такой **базофильный лейкоцитоз не сопровождается явным повышением количества всех лейкоцитов**;

- более значительное повышение – хронический миелолейкоз.

Эозинофилы – в норме 1–4% от общего количества лейкоцитов.

Патологические изменения

Эозинофилия (= эозинофильный лейкоцитоз) – **увеличение количества эозинофилов выше 5%** (см. рис. 18.12, б) – это повышенная продукция и выход эозинофилов в кровеносную систему. Эозинофилия является важным диагностическим критерием, возникновение которого представляет характерный признак следующих заболеваний:

- **аллергического характера**:
 - астматический бронхит и бронхиальная астма;
 - АтД;

- кожные аллергические заболевания;
- аллергическая реакция на медикаменты, вакцины и др.;
- **глистные инвазии** (аскаридоз, трихоцефалез);
- **инвазии простейших** (лямблиоз);
- **скарлатина**;
- **лимфогранулематоз**;
- **миелоидный лейкоз** (= миелолейкоз) – базофильный и эозинофильный лейкоцитоз является прогностически неблагоприятным признаком, указывающим на терминальную стадию заболевания.

В некоторых случаях причину эозинофилии установить не удастся, тогда говорят об эссенциальном (= идиопатическом) эозинофильном лейкоцитозе.

Анэозинофилия – отсутствие этих форменных элементов – неблагоприятный признак при следующих заболеваниях:

- брюшной тиф;
- милиарный туберкулез;
- апластическая анемия.

Моноциты – в норме **6–10%**.

Патологические изменения

Моноцитоз (= **моноцитарный лейкоцитоз**), когда количество моноцитов превышает норму (обычно более **12–15%**), отмечается:

- при многих инфекционных заболеваниях (инфекционный мононуклеоз, малярия, дифтерия, паротит и др.);
- некоторой патологии бактериальной природы (туберкулез, сифилис).

Моноцитопения (= **моноцитарная лейкопения**) – уменьшение количества моноцитов; признак сепсиса тяжелого течения.

Итак, количество базофилов, эозинофилов и моноцитов вместе составляет примерно 10%. Следовательно, количество оставшихся **нейтрофилов и лимфоцитов** вместе должно быть приблизительно 90%. Так оно и есть как у детей, так и у взрослых. Однако соотношение между ними является одним из главных возрастных особенностей результатов детского анализа крови (рис. 18.14).

Количество нейтрофилов и лимфоцитов в 1-й день жизни ребенка такое же, как у взрослого человека, – соответственно примерно 65 и 25% (вместе 90%). Сразу после рождения происходит быстрое уменьшение нейтрофилов и увеличение лимфоцитов. На 5-й день (у недоношенных – на 3-й день) их количество достигает одинаковых значений – по 45% (вместе 90%), что называется **первым физиологическим перекрестом** (англ. decussation) **лейкоцитов**. Процесс такого изменения продолжается, и приблизительно с 2 нед. до 2 лет их число зеркально отражает ситуацию 1-го дня жизни: нейтрофилов – 25–30%, лимфоцитов – 65–60% (вместе 90%).

Затем начинается обратное изменение: количество нейтрофилов постепенно увеличивается, а лимфоцитов – уменьшается. И в 4–5 лет происходит **второй физиологический перекрест лейкоцитов** – их снова по 45%. Процесс изменения длится примерно до 12–14 лет, когда количество нейтрофилов

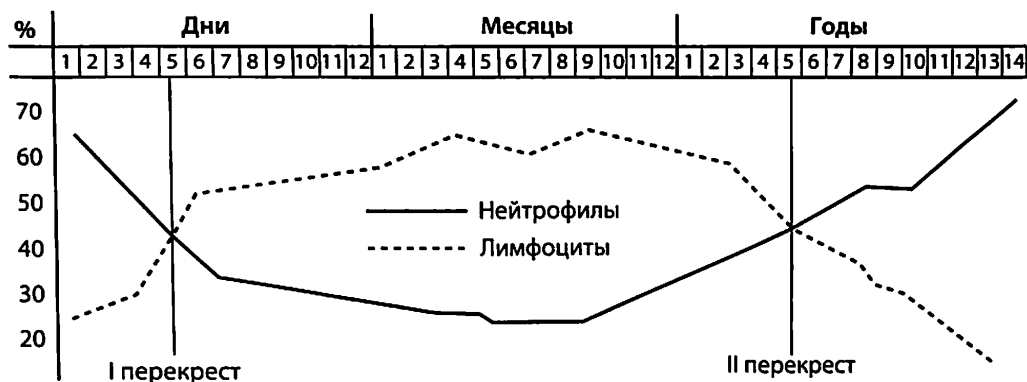


Рис. 18.14. Физиологические перекресты лейкоцитов.

достигает 65%, лимфоцитов — 25% (вместе 90%), что соответствует значениям взрослого человека.

Таким образом, в норме у ребенка в течение всей жизни общее количество нейтрофилов и лимфоцитов не изменяется.

На бланке анализа крови **нейтрофилы** разделены:

- на **миелоциты** — в норме их нет;
- **юные** — может быть до 0,5%;
- **палочкоядерные** — 3–5%;
- **сегментоядерные** — последнее количество (т.е. от возрастного количества всех нейтрофилов необходимо отнять количество палочкоядерных).

Дайте характеристику количества нейтрофилов и лимфоцитов в результатах анализов крови на рисунках 18.12, а, в.

Патологические изменения

Нейтрофилез (= нейтрофилия = нейтрофильный лейкоцитоз) — **увеличение количества нейтрофилов** (см. рис. 18.12, б) — является признаком многих патологических процессов. В основе **патогенеза** нейтрофилеза чаще всего лежит повышенное образование и выход этих лейкоцитов из костного мозга. Редко причиной его может быть нарушение вывода нейтрофилов из сосудистого русла (после спленэктомии).

Причины нейтрофилеза следующие:

- воспалительные заболевания бактериальной и небактериальной этиологии всех систем (бронхит, пневмония, миокардит, пиелонефрит, менингит, отит, холецистит и др.). Причем чем больше количество нейтрофилов, тем тяжелее патологический процесс, особенно гнойно-септического характера;
- интоксикация экзо- и эндогенного происхождения;
- злокачественные заболевания;
- лейкоз (например, хронический миелолейкоз);
- некоторые инфекционные заболевания (дифтерия, скарлатина);
- значительное кислородное голодание;
- состояние после значительного кровотечения;
- острый гемолиз.

Как уже указано, нейтрофилез чаще всего приводит к увеличению общего количества лейкоцитов, т.е. к развитию лейкоцитоза.

Сдвиг лейкоцитарной формулы влево – это увеличение количества юных, палочкоядерных нейтрофилов, появление миелоцитов (см. рис. 18.12, б).

Уважаемые студенты! Возьмите бланк анализа крови в руки – в сторону левой руки отмечается повышение количества нейтрофилов.

Это нарушение имеет большое диагностическое значение.

Сдвиг влево возникает:

- при воспалительных заболеваниях разных систем. Степень сдвига указывает на активность патологического процесса – чем больше сдвиг (т.е. значительнее увеличение количества палочкоядерных, юных нейтрофилов, появление миелоцитов), тем тяжелее заболевание. Такое нарушение особенно характерно для патологии гнойно-септического характера;
- инфекционных заболеваниях;
- гемолитическом процессе;
- хроническом лейкозе (будьте внимательны – присутствуют все переходные формы нейтрофилов – юные, палочкоядерные);
- аллергических реакциях;
- потере крови, когда увеличение количества юных и палочкоядерных нейтрофилов является благоприятным признаком, что свидетельствует об усиленном кроветворении.

Лейкемический провал (= лейкемическое зияние; *англ.* leukemic gap; *лат.* hiatus leucaemicus) – это такое нарушение состава всех нейтрофилов, при котором отмечаются повышение количества незрелых форм (бластных клеток, миелоцитов), незначительное количество зрелых (сегментоядерных нейтрофилов) и, что обязательно (!), отсутствие переходных форм (юных, палочкоядерных) между первичными и зрелыми клетками крови. При развитии заболевания (к сожалению, долгое время без характерных клинических признаков) вначале отмечается повышение количества палочкоядерных, затем – юных нейтрофилов, становится все больше миелоцитов. Появляются бластные клетки (их может быть 80–90%), а количество вышеуказанных юных и палочкоядерных снижается вплоть до их отсутствия. Чем больше выражен патологический процесс, тем больше переходных форм нет в лейкоцитарной формуле. Лейкемический провал – патогномоничный диагностический признак острого лейкоза – см. рис. 18.12, г (*вспомните изменения при хроническом лейкозе*).

Сдвиг лейкоцитарной формулы вправо – это увеличение количества зрелых нейтрофилов, т.е. сегментоядерных, и практически отсутствие незрелых – палочкоядерных нейтрофилов (разумеется, нет юных и миелоцитов). *Возьмите бланк в руки – повышение в сторону правой руки.* Встречается очень редко и является показателем нарушения костномозгового кроветворения.

Нейтропения (= нейтрофильная лейкопения). Внимательные студенты заметили, что при указании количества форменных элементов не раз употреблялось слово «примерно». Это обусловлено отсутствием абсолютно точного норматива. Всегда допустимы некоторые физиологические колебания.

И указать на нарушение количества нейтрофилов в сторону уменьшения, что называется нейтропенией, мы можем тогда, когда их количество более чем на $\frac{1}{3}$ ниже возрастной нормы.

Патогенез нейтропении, на фоне которой может возникать лейкопения, бывает таким:

- нарушение кроветворной функции костного мозга и неполный выброс зрелых нейтрофилов в циркуляторное русло;
- возможен только неполный выброс нейтрофилов при полноценном процессе кроветворения;
- ускоренное разрушение форменных элементов;
- повышенный вывод нейтрофилов из кровеносной системы.

Нейтропения встречается редко и возникает:

- при некоторых инфекционных заболеваниях (малярия, корь, брюшной тиф, грипп тяжелого течения) и тяжелых формах заболеваний бактериальной этиологии длительного течения (туберкулез);
- продолжительном приеме ряда лекарственных препаратов (цитостатики, сульфаниламиды, антибиотики);
- некоторых видах анемии – B_{12} /фолиеводефицитной (= пернициозной), гипопластической;
- действию повышенного радиационного фона;
- может быть органического происхождения в результате аплазии костного мозга и замещения его жировой тканью.

Лимфоцитоз (= лимфоцитарный лейкоцитоз) – это увеличение числа лимфоцитов. Значительный лимфоцитоз приводит к лейкоцитозу. В основе патогенеза лимфоцитоза лежит повышенное образование и поступление в циркулирующее русло большого количества лимфоцитов из органов лимфоцитопоза.

Основные причины:

- острые инфекционные заболевания (ОРВИ, грипп, коклюш, краснуха, корь, вирусный гепатит и др.);
- хронические инфекционные заболевания (туберкулез, сифилис, бруцеллез);
- хронический лимфоцитарный лейкоз.

Лимфопения (= лимфоцитарная лейкопения) – это снижение количества лимфоцитов, возникающее при нарушении функции органов лимфопоза. Она может привести к уменьшению общего количества лейкоцитов – лейкопении.

Лимфопения развивается:

- при врожденных иммунодефицитных заболеваниях (см. «Основы иммунологии»);
- СПИДе;
- лимфогранулематозе (раннее, очень важное проявление заболевания, имеющее диагностическое значение!);
- действию повышенного радиационного фона;
- септических состояниях тяжелого течения.

Таким образом, после рассмотрения особенностей лейкоцитарной формулы должно стать понятным, что при наличии лейкоцитоза или лейкопении с диагностической целью необходимо обязательно установить, за счет каких форменных элементов состоялись эти нарушения – эозинофилов (бывает нечасто), нейтрофилов (наиболее часто), лимфоцитов (нередко) или моноцитов (редко). В таких случаях лейкоцитоз можно назвать в зависимости от форменного элемента, который его вызвал. Например, нейтрофильный лейкоцитоз, лимфоцитарный лейкоцитоз и т.п.

Изменения в сторону увеличения или уменьшения элементов лейкоцитарной формулы по причине и патогенезу разделены на 2 типа: **абсолютный и относительный**. В первую очередь это относится к нейтрофилам и лимфоцитам.

Абсолютным называется такое нарушение, когда патологическое количество одного вида форменных элементов приводит к аналогичному изменению общего количества всех лейкоцитов. Так, вышеуказанный очень частый нейтрофилез, обуславливающий лейкоцитоз, – это абсолютный нейтрофилез. Если нейтропения приводит к возникновению лейкопении – это абсолютная нейтропения. Если на фоне значительного лимфоцитоза в результатах анализа крови в то же время присутствует лейкоцитоз – это абсолютный лимфоцитоз и т.д.

Очень редко может быть абсолютное нарушение общего количества лейкоцитов, когда происходят аналогичные изменения каждого вида форменных элементов и при этом сохраняется их нормальное соотношение. Пример: повышенный радиационный фон вызывает торможение пролиферативной активности всех клеток кроветворения начиная с родоначальных клеток, что уменьшит общее количество лейкоцитов при нормальном соотношении их видов – абсолютная лейкопения.

Указанная абсолютная лейкопения может возникать при продолжительном голодании.

Изменения состава элементов лейкоцитарной формулы называются относительными по двум причинам.

Вначале давайте вспомним, что в сосудах форменные элементы по месту их расположения разделены на циркулирующий и пристеночный (= маргинальный) пул (в последнем пуле размещены так называемые депонированные лейкоциты, занимающие краевое положение в сосудистом русле). При некоторых состояниях нейтрофилы и лимфоциты могут перераспределиться и перейти в значительном количестве из маргинального пула в циркулирующий. Так как кровь при взятии ее на анализ выделяется из циркулирующего пула, то в результате такого перераспределения выявленное количество лейкоцитов будет выше нормативных данных. В действительности же общее количество лейкоцитов в кровеносном русле при этом остается нормальным. Такой лейкоцитоз называется перераспределительным и является относительным лейкоцитозом.

Причинами его могут быть:

– физическая нагрузка;

- эмоциональное перенапряжение;
- при переходе ребенка из горизонтального положения в вертикальное – статический лейкоцитоз.

Дифференцировать относительный лейкоцитоз от абсолютного можно с помощью следующих признаков:

- кратковременность показателей – после исчезновения этиологического фактора относительный лейкоцитоз исчезает, и количество лейкоцитов опять соответствует норме;
- нормальное соотношение в лейкоцитарной формуле всех элементов;
- отсутствие токсической зернистости нейтрофилов.

Причины указанного относительного лейкоцитоза не являются патологическими. Однако следует отметить, что при продолжительном и значительном действии этиологических факторов может возникнуть значительное образование и выделение в кровеносную систему в первую очередь нейтрофилов, и это уже станет проявлением абсолютных нейтрофилеза и лейкоцитоза.

В некоторых случаях перераспределительная относительная лейкоцитопения может быть патологического происхождения (хронические воспалительные процессы ЖКТ, спленомегалия, анафилактический шок), когда увеличивается количество лейкоцитов в маргинальном пуле.

В тех случаях, когда в результатах анализа крови отмечается абсолютное нарушение количества одного элемента лейкоцитарной формулы и вместе с тем такое же нарушение процентного его количества, то процентное изменение количества другого элемента станет противоположным. Однако настоящее количество последнего не изменится, и такое его нарушение будет относительным. Так, при абсолютном нейтрофилезе происходит относительная лимфопения, абсолютном лимфоцитозе – относительная нейтропения и т.п.

Обратите внимание на примеры:

- при нейтрофилезе на фоне воспалительного процесса или хронического миелолейкоза, т.е. при абсолютном нейтрофилезе, имеет место относительная лимфопения;
- при гипопластической анемии абсолютная нейтропения сопровождается относительным лимфоцитозом.

Уважаемые студенты! Внимательно рассмотрите варианты лейкоцитарной формулы у детей разного возраста и дайте трактовку (табл. 18.4).

Основные способы исследования системы гемостаза

Вспомним! Система гемостаза – это сложная биологическая система, выполняющая две функции:

- поддержание необходимого жидкого состояния крови;
- в случае повреждения сосудистой стенки прекращение возникшего кровотечения (а также предупреждение возможности травмирования и кровотечения).

Таблица 18.4. Варианты лейкоцитарной формулы

Возраст, лет	Лейкоциты, Г/л	Базофилы, %	Эозинофилы, %	Нейтрофилы, %			Лимфоциты, %	Моноциты, %
				миелоциты	юные	п./яд.		
3	8	0,5	3	—	0,5	3	63	6
15	6	0,5	4	—	—	4	25	5
3	25	—	5	1	6	18	22	7
5	12	—	27	—	—	3	31	10
8	11	1	1	—	—	5	45	20
12	50	—	5	45	5	—	9	6
14	10	0,5	2	—	—	—	7	4
12	12	—	1	—	—	3	51	10
12	2	—	1	—	—	3	51	10
12	2	—	2	—	—	4	25	8

В процессе гемостаза принимают участие три звена:

- клетки крови, в первую очередь **тромбоциты**;
- непосредственно **стенка кровеносного сосуда**. Эти два звена взаимозависимы: роль питательной среды эндотелия сосудов выполняют тромбоциты. Поэтому при дефиците последних проницаемость и ломкость сосудов повышаются;
- **факторы свертывания крови**.

Процесс гемостаза по механизму, его компонентам, «оперативности включения в работу» и значимости разделен на первичный и вторичный.

Свойства и механизм работы первичного (= сосудисто-тромбоцитарного = микроциркуляторного) гемостаза следующие.

В норме:

- 1) эндотелий сосудов поддерживает жидкое состояние циркулирующей крови; эта функция выполняется благодаря:
 - продукции и выделению в кровь **ингибитора агрегации** (т.е. набухания и склеивания) тромбоцитов;
 - выведению из кровеносного русла факторов свертывания крови и др.;
- 2) благодаря таким анатомо-физиологическим особенностям сосудистой стенки, как ее эластичность, напряжение, недопустимость диapedеза эритроцитов (т.е. прохождения их через целостную сосудистую стенку), выполняется следующий момент первичного гемостаза – предотвращение поражения сосудистой стенки и кровотечения при умеренном внешнем действии. Значительно способствует первичному гемостазу вышеуказанная трофическая функция **тромбоцитов** (поэтому при их патологических состояниях – тромбоцитопении и тромбоцитопатии – проницаемость сосудистой стенки повышается, а целостность ее снижается).

В случае повреждения стенки сосудов, возникшего в результате удара или других причин, развиваются следующие этапы первичного гемостаза, в основе которого лежит **полное взаимодействие сосудистой стенки и тромбоцитов**:

- 1) в первую очередь возникает **нервно-рефлекторный спазм сосудистой стенки**;
- 2) из эндотелия стенки в кровеносное русло выделяются **стимуляторы тромбоцитов** – адреналин, норадреналин и др., а тромбоциты продуцируют биологически активные вещества, поддерживающие спазм сосудов;
- 3) на передний план в развитии гемостаза выходят **адгезия** (присоединение тромбоцитов к пораженному эпителию), в которой главную роль выполняет коллаген, и **агрегация** (до образования кома – *англ. lump*) тромбоцитов. Активаторами выступают эндотелий и плазменные кофакторы (так, прикрепление тромбоцитов к месту поврежденного сосуда обеспечивает фактор **фон Виллебранда** [финский педиатр XX в.]);
- 4) в результате тромбоциты поддаются максимально необходимым процессам **адгезии и агрегации** до формирования **тромбоцитарной пробки** (*англ. platelet cork*) (= **тромб** – *англ. clot of blood*), которая закрывает пораженное место сосуда.

В конце следует сделать вывод, что главную роль в процессе первичного гемостаза выполняют тромбоциты благодаря их **адгезивно-агрегационной функции**.

Итак, в процессе первичного гемостаза принимают участие два звена – тромбоциты и сосудистая стенка, их действия достаточно для остановки кровотечения только в мелких сосудах.

Тесты первичного гемостаза

К основным тестам, указывающим на состояние первичного гемостаза (т.е. установление качества тромбоцитов и сосудистой стенки), относятся (см. рис. 18.12, в):

- пробы на резистентность капиллярной стенки;
- количество тромбоцитов;
- анализы на адгезивно-агрегационные функции тромбоцитов;
- время капиллярного кровотечения по Дьюку;
- ретракция кровяного сгустка.

Пробы на резистентность капиллярной стенки

1. **Пробы Кончаловского–Румпеля–Леде** (отечественный терапевт и немецкий хирург XIX–XX вв., американский врач XX в.):

- **проба жгута** – жгут накладывается на 3–5 мин на нижнюю треть плеча (как при взятии крови из вены) так, чтобы сохранялся пульс на лучевой артерии. Жгут снимается, и на коже локтевого сгиба и предплечья устанавливается наличие петехий. **В норме их быть не должно** (иногда допускается 2–3).

Трактовка анализа: если петехии возникли (4–5 и более) – **проба положительная**, что указывает на **пониженную резистентность капиллярной стенки** (см. рис. 18.12, в);

- **манжеточная проба**. Современная модификация пробы. На 5 мин плечо сдавливается манжеткой сфигмоманометра (давление 90–100 мм рт.ст.); затем она снимается. Через 5 мин после этого устанавливается количество и размеры петехий, образовавшихся на верхней части ладонной поверхности предплечья на площади диаметром 5 см. Допустимым нормальным показателем считается **не более 10**.

Вывод относительно **снижения резистентности капиллярной стенки** можно сделать, если на указанной площади количество петехий **больше 10** (см. рис. 18.12, в). Одновременно имеют значение геморрагии под манжеткой.

2. **Проба шипка**. I и II пальцами обеих рук, разместив руки на расстоянии примерно 3 см, захватываются только кожные покровы в области ключицы. Затем пальцы правой и левой руки можно:

- а) приблизить одни к другим, после чего растянуть (рис. 18.15, а);
- б) раздвинуть пальцы правой и левой руки в противоположные стороны по отношению направления образовавшейся складки кожи (рис. 18.15, б).

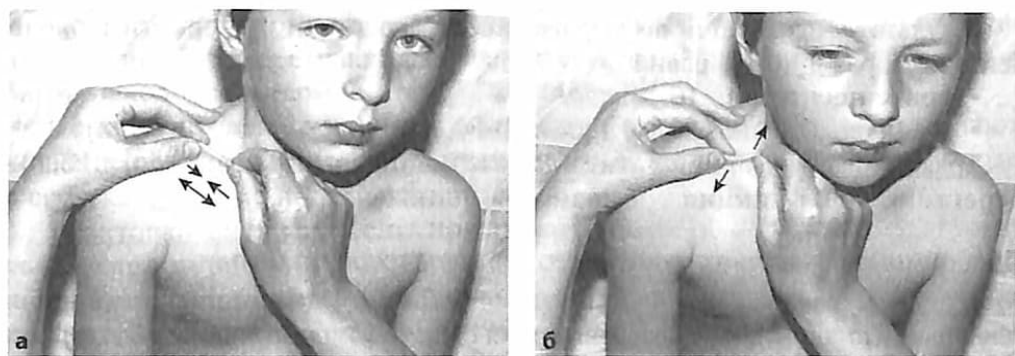


Рис. 18.15. Методика пробы щипка. Пояснения в тексте.

В норме кожа при этом не изменяется.

Трактовка анализа: при наличии петехий, а тем более экхимозов – **проба положительная** (см. рис. 18.12, в), они возникают при пониженной резистентности капиллярной стенки.

Внимание! Чаще всего снижение резистентности капиллярной стенки возникает в результате тромбоцитопатии и тромбоцитопении. Поэтому указанные пробы при таких нарушениях будут положительными.

Количество тромбоцитов (см. с. 619)

Адгезивно-агрегационная функция тромбоцитов

Следующим показателем, который имеет большое значение для диагностики **тромбоцитопатии**, является **адгезивно-агрегационная функция тромбоцитов (ААФТ)**. Основные методы для ее определения следующие:

1) **оценка ретенции тромбоцитов на стекле (или фильтрах)**. Этим методом устанавливается степень **адгезивности тромбоцитов**. Суть метода: венозная кровь с определенной скоростью пропускается через стандартную колонку со стеклянными шариками (или с косой [англ. plait, tress] из стекловолокон). Перед пропуском и после него в крови подсчитывают количество тромбоцитов. Величина уменьшения их количества после пропускания по сравнению с количеством до пропускания указывает на степень адгезивности тромбоцитов. Нормативный показатель бывает разным в зависимости от состава колонки.

В среднем количество тромбоцитов должно **уменьшиться примерно на 50%**.

Трактовка анализа. Если результат анализа меньше нормативного показателя (см. рис. 18.12, в), это указывает на нарушение адгезивной функции тромбоцитов;

2) **гемолизат-агрегационный тест** является методом установления **агрегационности тромбоцитов**. Суть метода: выявление способности гемолизата отмытых эритроцитов (в разведении 10^{-3} и 10^{-7} степени) вызывать агрегацию тромбоцитов при помешивании.

Результат учитывается по выраженности агрегации и скорости ее появления, которая в норме равна:

- при концентрации 10^{-3} – **через 11–17 с**;
- при концентрации 10^{-7} – **через 40–54 с**.

Трактовка анализа. Результат анализа выше нормы (см. рис. 18.12, в) – агрегационная функция тромбоцитов понижена.

Продолжительность капиллярного кровотечения по Дьюку

Методика. Прокалывается кончик пальца (обычно IV, как при взятии крови для общего анализа), и отмечается время от начала кровотечения. Затем кончик пальца без надавливания направляется вниз, и через каждые 30 секунд фильтровальная бумага прикладывается к капле крови, появляющейся на месте прокола (*к ране не прикасаться!*). Каждый раз на бумаге виден след крови (рис. 18.16). Как только след не остался, кровотечение остановилось. Продолжительность выделения крови и есть показатель по Дьюку (американский патолог XX в.).

В норме этот показатель составляет **2–4 мин**. В ответе будет одно число.

Трактовка анализа. Патологическим является удлинение времени кровотечения по Дьюку, что обычно возникает при уменьшении количества тромбоцитов и тромбоцитопатии (рис. 18.12, в).

Ретракция кровяного сгустка

Вспомните! Ретракция (от лат. retractio – сокращение) – это активное сокращение сгустка крови или плазмы, сопровождаемое выделением сыворотки.

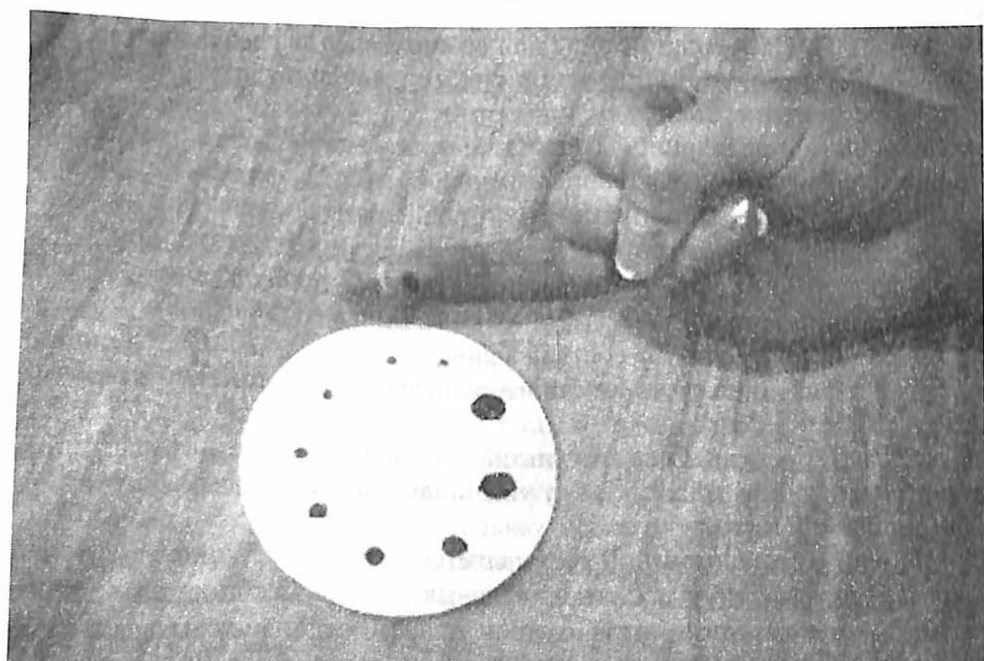


Рис. 18.16. Определение продолжительности кровотечения по Дьюку.

Нормативный показатель – **20–24 ч**, т.е. время, на протяжении которого происходит полная ретракция кровяного сгустка, когда венозная кровь в пробирке находится в термостате при температуре 37°C.

Используется также индекс ретракции кровяного сгустка, т.е. соотношение объема сыворотки (которая образовалась при аналогичном методе) и сгустка. В норме индекс равен 0,3–0,5.

Трактовка анализа. Если продолжительность образования сгустка увеличивается (см. рис. 18.12, в) или сгусток вообще не образуется, если уменьшается показатель индекса, это является признаком **тромбоцитопении и тромбоцитопатии**.

Таким образом, все рассмотренные анализы являются методами оценки качества сосудистой стенки и тромбоцитов в механизме первичного (= микроциркуляторного) гемостаза. Их действие проявится при повреждении сосудов только микроциркуляторного русла. Результаты анализов будут неудовлетворительными при снижении резистентности капиллярной стенки, тромбоцитопении и тромбоцитопатии.

Для остановки кровотечения в **крупных сосудах** первичного гемостаза недостаточно. При повышенном давлении в пораженном сосуде происходит усиленное движение крови, что смывает тромб, и кровотечение продолжается. И только **образованные нити фибрина** могут удерживать кровь в крупных сосудах, что и является сутью **вторичного (= коагуляционного – от лат. coagulatio – свертывание) гемостаза**.

Свертывание крови начинается с действия двух не связанных между собой механизмов – внешнего и внутреннего.

Внешний механизм (*внимательно рассмотрите рисунок 18.17*) начинается с поступления в плазму **III фактора свертывания крови** (= тканевого тромбопластина), который действует на **VII фактор свертывания крови**.

Внутренний механизм начинается с активации **XII фактора свертывания крови** (= фактора Хагемана [немецкий гематолог XX в.]), который усиливает действие **XI фактора** (= фактора Розенталя [американский врач XX в.]). Последний фактор активирует **IX** (= фактор Кристмаса – по имени больного) и **VIII факторы свертывания крови**. В процессе принимает активное участие **фактор фон Виллебранда**, являющийся носителем **VIII фактора**.

Таким образом, внешний и внутренний механизмы вначале «работают» раздельно. В дальнейшем оба механизма свертывания замыкаются, и действуют они на **протромбиназу** (= **X фактор/фактор Стюарта–Прауэр** [фамилии больных] + **V фактор** + **IV фактор**, т.е. ионы кальция). Протромбиназа активирует **протромбин** (= неактивный **II фактор**), который превращается в **активный тромбин**. Действие тромбина – **отщепление от молекулы фибриногена (= I фактора) четырех пептидов**, в результате чего образуются мономеры фибрина, имеющие свободные связи. Соединяясь между собой этими связями, мономеры формируют **волокна фибрина**, которые, перекрыв место кровотечения, завершают процесс коагуляционного гемостаза.

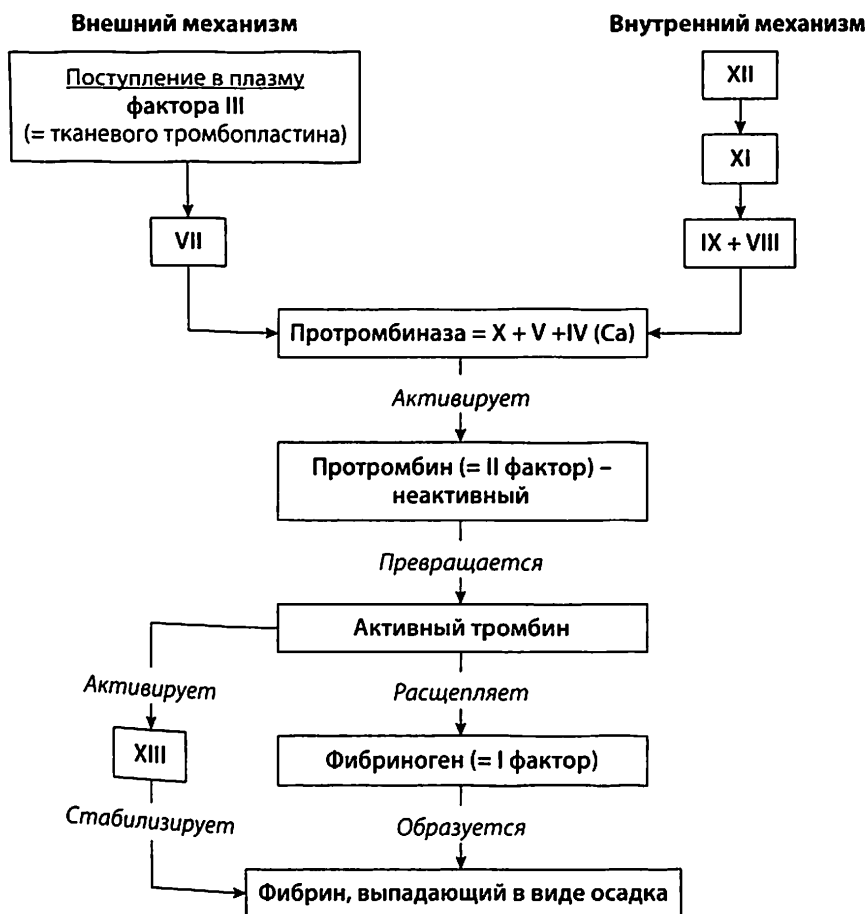


Рис. 18.17. Механизмы вторичного гемостаза.

По современным данным, активный тромбин активирует действие **XIII фактора** (= Лаки–Лоранда фактор [американские биохимики XX в.], или L–L-фактор; = фактор Робинса [ученый XX в.]) свертывания крови, который стабилизирует волокна фибрина.

Таким образом, во вторичном гемостазе принимают участие ферментные системы плазмы.

Тесты вторичного гемостаза

В основе всех методов (кроме определения количества фибриногена) лежит время свертывания крови. К основным лабораторным тестам, указывающим на состояние вторичного гемостаза, относятся (см. рис. 18.12, а–в):

– **коагулограмма**, основными показателями которой являются:

- тромбиновое время;
- протромбиновый индекс;
- время рскальцификации плазмы;

- активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ);
- количество фибриногена;
- время свертывания крови по Бюркеру;
- время свертывания крови по Ли–Уайту.

Тромбиновое время

Суть метода: устанавливается конечный этап процесса свертывания по времени коагуляции цитратной плазмы больного под влиянием стандартного количества тромбина. Чаще всего используется 15-секундный тромбин – в таком случае свертывание происходит через 15 с (см. рис. 18.12, б). **Внимание!** Допустимые колебания, в зависимости от активности тромбина, составляют 14–17 с*.

Внимательно рассмотрите рисунок 18.17. В ходе анализа определяется действие активного тромбина на фибриноген. Для выполнения берется стандартный тромбин. При нормальном количестве и функции фибриногена свертывание крови должно произойти своевременно. И в этом анализе не будет принимать участие ни один из вышеуказанных факторов свертывания крови. Таким образом, тромбиновое время является показателем количества и функции фибриногена обследуемого ребенка.

Трактовка анализа. Если результат анализа выше указанного нормативного значения, речь идет о дефиците фибриногена (обычно ниже 0,8 г/л) или неполноценности его функции.

Протромбиновый индекс

Суть метода. Внимательно рассмотрите рисунок 18.17. Для определения протромбинового индекса (= протромбиновое время Квика [американский ученый XX в.]) в плазму крови больного вводится оптимальное количество стандартного тромбопластина (из специального флакона, где указывается протромбиновое время здорового человека). При этом под влиянием **VII фактора** свертывания больного ребенка происходит активация протромбиназы (X и V факторы). А далее в процессе принимают участие II и I факторы, в результате чего происходит свертывание плазмы.

Учитывается время этого процесса в секундах – в норме оно составляет **12–13 с** (см. рис. 18.12, б). Допустимые колебания, в зависимости от метода определения и активности тромбопластина, составляют 10–20 с.

Обычно показатель протромбинового индекса рассчитывается по формуле:

$$\frac{\text{Протромбиновое время контрольной плазмы}}{\text{Протромбиновое время больного человека}} \cdot 100.$$

Нормативный показатель – **80–100% (±10%).**

Трактовка анализа. Нарушение этого показателя в виде удлинения времени (или уменьшения индекса) регистрируется при врожденном

* Клиническая лабораторная диагностика. Национальное руководство: в 2 т. / Под ред. В.В.Долгова, В.В.Меньшикова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – Т. 1. – 928 с.

или приобретенном дефиците либо снижении активности любого из указанных факторов внешнего пути вторичного гемостаза – от VII до I (при количестве последнего 1,5–1 г/л и менее).

Снижение протромбинового времени или повышение протромбинового индекса клинически не очень информативны, хотя указывают на гиперактивность факторов внешнего пути вторичного гемостаза (однако нередко это может быть при нарушении техники взятия крови).

Время рекальцификации плазмы

Во внутреннем механизме активации протромбиназы принимают участие XII, XI, IX, VIII факторы. Для оценки их состояния используется метод определения времени рекальцификации плазмы, которое в норме равно **60–120 с** (см. рис. 18.12, в). Иногда допускается **до 150 с**. Патологическим является **удлинение** времени (см. рис. 18.12, б). **Внимание!** Нарушение этого показателя будет наблюдаться также при уменьшении или отсутствии последующих факторов, которые тоже принимают участие в процессе внутреннего механизма вторичного гемостаза (X, V, II, I). Из всех указанных факторов вытекает **трактовка результата** этого метода.

Активированное частичное тромбопластиновое время

Активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время (АЧТВ или АПТВ) – один из самых чувствительных показателей свертываемости крови. Оценивается время образования кровяного сгустка в результате соединения с плазмой хлорида кальция и некоторых других веществ.

Результат анализа указывает на состояние **всех** факторов внутреннего механизма вторичного гемостаза – XII, XI, IX, VIII, X, V, II и I, а также **фактора фон Виллебранда**. Показатель изменяется при патологическом нарушении любого фактора на 30–40%.

Нормативный показатель*: 20–45 с.

Оценка результата в виде индекса АЧТВ проводится **по формуле**:

$$\text{Индекс АЧТВ} = \frac{\text{АЧТВ пациента}}{\text{АЧТВ контрольно нормальной плазмы}}.$$

Диапазон нормальных значений индекса АЧТВ – 0,8–1,2.

Трактовка результата: **удлинение АЧТВ** (см. рис. 18.12, в) указывает на уменьшение количества или снижение активности указанных факторов. Хотя **уменьшение** этого показателя может быть вызвано ошибкой при взятии крови и проведении анализа, АЧТВ, тем не менее, считается одним из наиболее объективных методов диагностики ДВС-синдрома (см. с. 644).

Вывод. Для установления фактора, дефицит свертывания крови которого лежит в основе нарушения вторичного гемостаза, необходимо назначить все 4 анализа коагулограммы и сравнить результаты:

* Клиническая лабораторная диагностика. Национальное руководство: в 2 т. / Под ред. В.В.Долгова, В.В.Меньшикова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – Т. 1. – 928 с.

- при дефиците VII фактора будет уменьшен протромбиновый индекс, а тромбиновое время, время рекальцификации плазмы и АЧТВ останутся в пределах нормы;
- при дефиците XII, XI, IX, VIII факторов будут удлинены время рекальцификации плазмы и АЧТВ, а индекс Квика и тромбиновое время – без нарушений;
- при дефиците X, V и II факторов свертывания крови будут увеличены индекс Квика, время рекальцификации плазмы и АЧТВ, а тромбиновое время останется в пределах нормы;
- при увеличении результатов всех четырех анализов в первую очередь возникает мысль о дефиците фибриногена.

Количество фибриногена в плазме крови

Нормативные данные – 2–4 г/л или 5,9–11,7 мкмоль/л (показатель зависит от применяемого метода).

К нарушению состояния гемостаза приводит уменьшение количества фибриногена.

Этот показатель является веским диагностическим критерием одного из наиболее тяжелых синдромов-осложнений – ДВС-синдрома (см. с. 644).

Время свертывания крови по Бюркеру

Выявление времени свертывания крови по Бюркеру (немецкий физиолог XX в.) и Ли–Уайту (американские терапевты XX в.) имеет особое значение в экстренных ситуациях. В инфекционном, кардиологическом, нефрологическом и других отделениях значительное ухудшение состояния больного чаще происходит в ночное время. А лаборатории во многих больницах в это время не работают. Оценить степень тяжести состояния ребенка, оказать неотложную помощь, при необходимости срочно перевести в реанимационное отделение врач должен оперативно. Именно эти анализы системы свертывания крови являются наиболее простыми и необходимыми диагностическими критериями во многих экстренных случаях.

Учим (!) методику определения времени свертывания крови по Бюркеру. Капля крови из кончика пальца наносится на часовое стекло (можно и на обычную тарелочку), затем через каждые 30 секунд в кровь погружается и аккуратно вынимается стеклянная палочка. Как только за палочкой потянулась кровяная нить – свертывание началось (рис. 18.18, а). Методика продолжается далее (тоже через каждые 30 секунд), и в конце концов потянется не нить, а весь сгусток крови (или он останется на стекле) – свертывание закончилось.

В норме время свертывания крови по методу Бюркера равно:

- **начало** – 2,5 мин;
- **конец** – 5 мин.

Обратите внимание: в результате будет два числа (см. рис. 18.12, а). **Внимание!** Как вы видите, результаты анализа не являются точными: начало свертывания должно наступить не ранее 2,5 мин (нормальными будут также

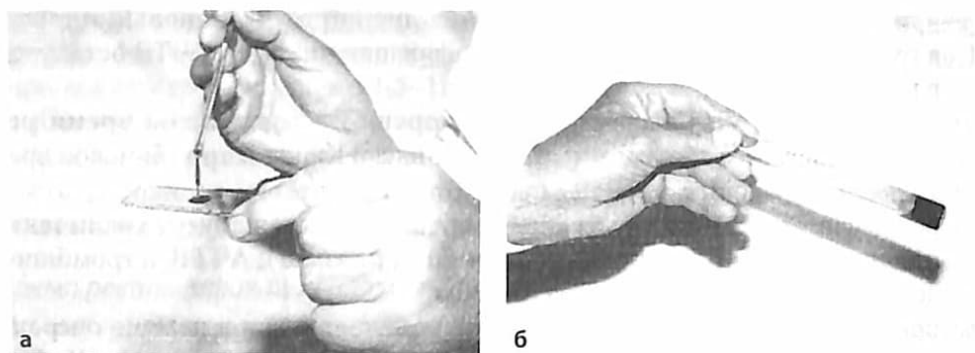


Рис. 18.18. Определение времени свертывания крови по Бюркеру (а) и Ли-Уайту (б).

показатели 3–3,5 мин), а окончание в норме наступает не позднее 5 мин (4–4,5 мин – тоже нормальные данные).

Следует отметить, что при низкой температуре окружающей среды нормативный показатель может увеличиться на 30–60 с (см. рис. 18.12, в).

Время свертывания крови по Ли-Уайту

Учим (!) методику*. В силиконированную пробирку, подогретую до 37°C, используя только иглу, набирают 2 мл крови. Время отмечается с первой капли крови. Затем 1 мл крови переливается в несиликонированную пробирку того же диаметра. *В настоящее время рекомендуется проведение исследований в двух пробирках.* Итак, в каждой пробирке будет по 1 мл крови. Через 2 мин и затем **каждые 30 секунд** пробирки наклоняются под углом 40–60°. Во время этого определяется возможное течение крови по стенке пробирки либо выясняется, не образовался ли один общий сгусток крови. Если сгусток есть – кровь свернулась (см. рис. 18.18, б). **Продолжительность всего процесса свертывания от момента взятия крови до образования сгустка – показатель по Ли-Уайту.**

Результат зависит от вида применяемой пробирки и окружающей температуры (37°C – пробирка зажимается в ладони или ставится в термостат; 20–25°C – комнатная температура).

Нормативный показатель равен:

- в несиликонированной пробирке при температуре 37°C – **5–7 мин, 20–25°C – 6–11 мин;**
- в силиконированной пробирке – соответственно 15–25 и 15–35 мин.

В ответе будет **одно число** (см. рис. 18.12, в).

Данный метод менее применим в педиатрии, так как при тяжелом состоянии ребенка не всегда можно взять нужное количество крови из вены.

* Медицинские лабораторные технологии: руководство по клинической лабораторной диагностике: в 2 т. / Сост. В.В.Алексеев и др. Под ред. А.И.Карпищенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа. 2013. – Т. 2. – 792 с.

Трактовка анализов (по Бюркеру и Ли–Уайту)

Повышение (удлинение) времени свертывания крови (значение выше нормы) указывает на снижение функции свертывающей системы крови и образование сгустка через более продолжительное, по сравнению с нормой, время (см. рис. 18.12, б).

Уменьшение (укорочение) времени свертывания крови (т.е. значение меньше нормы) указывает на повышение активности факторов и более быстрое свертывание крови (см. рис. 18.12, з). Следует отметить возможное снижение информативности укороченного показателя по Ли–Уайту, так как это может быть результатом нарушения техники взятия крови.

Миелограмма

В гематологической практике с целью диагностики и оценки эффективности лечения в ряде случаев кроме состава периферической крови определяется **количественный и качественный состав клеток костного мозга**, который называется **миелограммой**.

Для исследования делается пункция **грудины**. В пунктате просчитывается не менее 500 всех клеток и высчитывается процент клеток каждого вида.

Основным отличием костного мозга **детей первых 3 лет** является **большее количество лимфоцитов**: если в грудном периоде их 10–18%, в 3 года – 7–14%, то после 3 лет – 2–8%.

Весомых отличительных признаков в функционально-морфологической картине костного мозга у здоровых детей и взрослых не отмечается.

Для оценки гемопоэза есть несколько индексов. К наиболее важным из них относятся:

- 1) **лейкоэритробластический индекс (Л/Э)** – процентное соотношение клеточных элементов лейко- и эритробластических ростков; в норме **Л/Э = 3–4 : 1**. Возможны патологические и регенераторные отклонения:
 - увеличение клеток в сторону **лейкобластического роста** – признак лейкоза, тяжелой интоксикации;
 - значительный сдвиг **эритробластического роста**, что указывает на его гиперплазию, возникает при кровопотере, гемолитическом синдроме (см. с. 642), эритремии (см. с. 654) и др.;
 - одновременное снижение числа клеток лейко- и эритропоэза (Л/Э при этом в норме) – результат гипо- и аплазии состояния кроветворения в целом;
- 2) **парциальные миелограммы** – соотношение между молодыми и более зрелыми клеточными элементами во всех трех рядах кроветворения (эритро- и лейкобластических, мегакариоцитарном). В среднем их **нормативное** количество составляет:
 - незрелые клетки – 20%;
 - зрелые клетки – 80%.

Увеличение незрелых элементов является в первую очередь признаком злокачественной патологии (лейкоз).

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЯ

Анемия

Анемия (анаемиа, от греч. ап – приставка, означающая отрицание, и haima – кровь; синоним – малокровие) – это состояние, для которого характерно уменьшение количества эритроцитов и содержания гемоглобина (обоих признаков вместе или отдельно) в единице объема крови.

По этиологическому фактору различают 3 основные группы анемий.

1. Анемии вследствие **кровопотерь (постгеморрагические)**. В анализе крови определяются уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, нормохромия, ретикулоцитоз (последний спустя некоторое время) (см. рис. 18.12, б, в).
2. Анемии вследствие **нарушенного кровообразования**:
 - железодефицитные анемии = ЖДА (в самом названии определена патогенетическая причина заболевания – это анемия, в генезе которой лежит дефицит железа в организме в связи с нарушением его поступления, всасывания или повышенными потерями). Причины:
 - **экзогенная недостаточность** железа, когда ребенок не получает необходимого количества железа с пищей – нутритивная (= алиментарная) анемия;
 - **экзогенная недостаточность** железа во время повышенной потребности организма (при инфекционных заболеваниях);
 - **эндогенная недостаточность** железа из-за нарушения его усвоения (заболевания ЖКТ).

Принято указывать степень ЖДА в зависимости от количества гемоглобина:

- **I (легкая) – 110–90 г/л;**
- **II (средняя) – 90–70 г/л;**
- **III (тяжелая) – менее 70 г/л.**

В настоящее время иногда выделяют 4 степени анемии с более четким указанием границ показателей Hb:

- I степень, легкая – 110–91 г/л;
- II степень, средняя – 90–71 г/л;
- III степень, тяжелая – 70–51 г/л;
- IV степень, крайне тяжелая – 50 г/л и менее.

Лабораторные критерии анемии в неонатальном периоде следующие:

- **0–14 дней – <145 г/л;**
- **15–28 дней – <120 г/л.**

Следует иметь в виду, что деление ЖДА на степени тяжести только по уровню гемоглобина условное. Иногда тяжелое состояние может развиваться и при небольшом снижении уровня гемоглобина, когда причиной является значительный дефицит железа, и наоборот.

Одновременно в зависимости от степени ЖДА возникают изменения других показателей крови (табл. 18.5).

Таблица 18.5. Изменения показателей крови при ЖДА разной степени

Степень анемии	Количество эритроцитов, Т/л	Диаметр эритроцитов, мкм	ЦП	Ретикулоциты, %
I	3,5–3,0	6,8	0,8–0,7	10
II	3,0–2,5	6,7	0,7–0,6	18
III	<2,5	6,1	<0,6	25

Важным лабораторным признаком, позволяющим заподозрить ЖДА, является низкий ЦП, так как при этом виде анемии синтез гемоглобина нарушается из-за недостатка его «строительного материала», а продукция эритроцитов в костном мозге может снижаться незначительно. Как видно из таблицы 18.5, ЦП всегда ниже 0,8 (таким образом, ЖДА является гипохромной).

Основные жалобы и клинические признаки ЖДА:

- бледность, сухость кожи и слизистых оболочек;
- слабость, быстрая утомляемость или раздражительность;
- головная боль, головокружение, шум в ушах (*англ. buzzing in the ears*) – характерны для значительной анемии;
- снижение остроты зрения и нарушения в виде «мушек» перед глазами (*англ. myodesopsia*);
- снижение аппетита вплоть до анорексии;
- извращение (искажение) вкуса (*pica chlorotica*) – ребенок может есть мел, песок, глину, землю, сырое мясо;
- одышка и повышение ЧСС при физической нагрузке;
- ломкость волос;
- нередко: недержание мочи во время смеха, чихания; ночной энурез; диспепсия;
- задержка физического и нервно-психического развития (около 40%);
- аускультация сердца – систолический шум, тахикардия, ослабление тонов сердца. *Вспомните! Шум функционального характера;*
- снижение АД;
- при тяжелых формах гепатолиенальный синдром;
- может быть субфебрилитет;
- снижение иммунитета – частые воспалительные процессы, т.е. ЖДА является признаком отягощенного преморбидного фона.

Лабораторные данные (см. рис. 18.12, а):

- **уменьшение количества эритроцитов и содержания гемоглобина;**
- пойкилоцитоз;
- анизоцитоз, микроцитоз;
- могут быть незрелые эритроциты (эритро-, нормо-, мегалобласты);
- через некоторое время **ретикулоцитоз (!)** – положительный признак, указывающий на хорошую регенераторную способность костного мозга в ответ на анемию;

– B_{12} - (фолиево)-дефицитные (= пернициозные) анеми:

- экзогенная недостаточность витамина B_{12} (фолиевой кислоты); в педиатрии частой причиной бывает кормление ребенка козьим или сухим молоком при искусственном вскармливании – нутритивная (алиментарная) B_{12} /фолиеводефицитная анемия;
- нередко возникает при длительном приеме фенobarбитала, назначаемого при судорожном синдроме, – медикаментозная (фенобарбиталовая) B_{12} /фолиеводефицитная анемия;
- эндогенная недостаточность витамина B_{12} /фолиевой кислоты в результате нарушения переваривания и всасывания витамина B_{12} в ЖКТ (у недоношенных детей, при целиакии, глистной инвазии, гастрите) и др.

3. Анемии вследствие повышенного кроверазрушения (гемолитические анеми) – см. ниже.

У детей первых лет жизни чаще всего встречается железодефицитная анемия. Высокая частота анемии в таком возрасте объясняется функциональной лабильностью кроветворного аппарата малыша. Даже редкое пребывание на свежем воздухе, неудовлетворительные материально-бытовые условия, небольшое нарушение питания, нетяжелые сопутствующие заболевания других органов приводят к развитию анемии. Однако после устранения причины функция костного мозга быстро улучшается и показатели анализа крови нормализуются.

У детей старшего возраста чаще встречается постгеморрагическая анемия на фоне желудочно-кишечного, почечного, маточного кровотечения и др.

Кроме истинной анемии (как настоящего заболевания) может наблюдаться так называемая гемодилюция, т.е. разжижение крови в связи с поступлением в кровеносное русло значительного количества жидкости. Это бывает при схождении отеков и переходе в кровь тканевой жидкости (количество эритроцитов на единицу объема крови уменьшится). Явление временное, так как после выведения жидкости из организма количество гемоглобина опять станет нормальным.

Бывает наоборот: анемия может маскироваться сгущением крови. Если у ребенка с анемией возникли обильные рвота или понос, тогда потеря плазмы крови даст лабораторный результат с нормальным или даже повышенным количеством эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови. После восполнения потерянной жидкости в следующем анализе крови анемия «откроется».

Гемолитический синдром

Гемолиз (греч. lysis – разрушение) = гематолиз = эритроцитоллиз – это процесс разрушения эритроцитов, при котором гемоглобин выходит из них в плазму.

Будущим исследователям: существуют научные данные, согласно которым выход гемоглобина из эритроцитов происходит не только при нарушении их целостности, но и может быть обусловлен функциональными изменениями – растяжением мембраны клеток и повышением ее проницаемости.

Гемолиз эритроцитов происходит в крови и в норме. Он называется физиологическим и возникает при естественном старении эритроцитов.

Гемолиз патологического генеза может возникнуть под влиянием разных факторов.

Экзоэритроцитарные гемолитические факторы:

– гемолитические яды и токсины:

- укусы змей;
- глистная инвазия;
- укусы насекомых – пчелы, скорпионы;
- соединения мышьяка, производные бензола;
- гемотоксин, продуцируемый многими видами бактерий;
- в последнее время выявлено, что на экологически неблагоприятных территориях (с большим количеством транспорта) гемолиз эритроцитов и развитие ЖДА у детей вызывает свинец. Возникающий на фоне этого дефицит железа способствует еще большей абсорбции свинца в ЖКТ. Так называемая хроническая свинцовая интоксикация вызывает тяжелые нефрологические, гематологические и необратимые нервно-психические нарушения. Эти дети относятся к группе «особого риска»;

– переливание крови, несовместимой по групповой принадлежности и резус-фактору;

– врачебная ошибка – внутривенное введение гипотонических растворов;

– тяжелые инфекционные заболевания (малярия, сепсис);

– значительные ожоги;

– наличие антител к эритроцитам; примером гемолиза является так называемая гемолитическая болезнь новорожденного, возникающая с момента рождения в первые часы и дни жизни ребенка. Болезнь развивается в том случае, если у беременной Rh (–) женщины муж Rh (+), а эритроциты плода содержат Rh-фактор, унаследованный от Rh (+) отца. В крови матери Rh-фактора нет, поэтому по отношению к организму матери он является антигеном. Через плаценту резус-фактор попадает от плода в кровь матери и вызывает в ней образование анти-Rh-агглютининов, которые также через плаценту переходят от матери к плоду и вызывают у него гемолиз эритроцитов. Это называется «резус-конфликтом» между матерью и плодом.

Во время родов целостность плацентарного барьера нарушается, что повышает поступление в кровь рождающегося ребенка анти-Rh-агглютининов, еще больше усиливает гемолиз эритроцитов. В дальнейшем этому способствуют анти-Rh-агглютинины, поступающие с молоком матери.

Эндоэритроцитарные гемолитические факторы: врожденные заболевания – например, наследственная гемолитическая анемия Минковского–Шоффара (Минковский – польский ученый XIX–XX вв.), приобретенные нарушения.

Гемолитический синдром – это проявление группы заболеваний, общим признаком которых выступает усиленный гемолиз эритроцитов, что приводит, с одной стороны, к анемии и повышенному образованию продуктов распада

эритроцитов, а с другой – к усиленному эритроцитопозу как компенсаторной реакции на возникшую анемию.

Гемолитический синдром проявится следующими основными признаками:

1) **клинические:**

- тяжелое общее состояние (высокая температура, головная боль, боль в мышцах и суставах, нарушение сознания – коллапс, коматозное состояние);
- бледность;
- на фоне бледности **иктеричность лимонного цвета** (*Уважаемые студенты! Объясните патогенез иктеричности.*);
- одышка (гипоксия на фоне анемии);
- увеличение печени и селезенки;

2) **общие лабораторные анализы крови** (*Внимание! Для некоторых заболеваний характерны отличия*):

- **нормохромная анемия**;
- дегенеративные изменения эритроцитов – пойкило-, анизо-, шизоцитоз;
- **гипергемоглобинемия** (повышается количество свободного гемоглобина; внешним признаком интенсивного гемолиза свободного гемоглобина является бронзовый цвет кожи);
- лейкоцитарная формула – **нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево** (иногда до промиелоцитов и миелобластов);
- **гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина**;
- большое количество сывороточного железа;
- в дальнейшем – **ретикулоцитоз**;

3) **анализ мочи:**

- **гемоглобинурия** (гемоглобин в моче – именно он придает ей черный цвет);
- **стеркобилиноген, уробилиноген**;

4) **анализ кала** – увеличение стеркобилиногена.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром)

ДВС-синдром – диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (тромбогеморрагический синдром) – это сложный неспецифический патологический симптомокомплекс, в основе которого в первую очередь лежит поступление в сосудистое русло экзо- и эндогенных факторов, активирующих систему свертывания крови и агрегацию тромбоцитов в жизненно важных органах, что вызывает их дисфункцию.

ДВС-синдром не является отдельным заболеванием и развивается при многих тяжелых патологических состояниях, к которым относятся:

- генерализованные инфекции бактериальной и вирусной этиологии, в первую очередь сепсис (по частоте составляет до 50%);
- эмболия околоплодными водами;

- асфиксия, ацидоз, тяжелая дыхательная недостаточность;
- шоковые состояния различной этиологии;
- ожоги, травмы;
- значительное обезвоживание (кровопотери, диспепсические расстройства);
- воспалительные острые и хронические заболевания легких, печени, поджелудочной железы и почек с явлениями деструкции тканей;
- дистрофические изменения органов;
- острый внутрисосудистый гемолиз;
- злокачественные заболевания;
- патология крови (геморрагический васкулит, лейкоз);
- ВИЧ, СПИД;
- укусы змей и некоторых насекомых;
- массивные гемотрансфузии;
- аллергические реакции медикаментозной и другой этиологии;
- связь крови с инородной поверхностью (аппарат гемодиализа, искусственного кровообращения) и др.

Общие закономерности патогенеза и клинических признаков

Начальным в процессе развития синдрома является поступление в кровотоки тканевого тромбопластина (фактор III), затем через VII фактор и т.д. активируется внешний механизм гемостаза. Другие факторы через активацию XII фактора свертывания крови вызывают запуск внутреннего механизма гемостаза. Иногда процесс может начаться с гемолиза. Все это вызывает поражение сосудистого эпителия. В результате в крови образуется много микросгустков фибрина, которые тромбируют сосуды.

Иногда быстро, иногда постепенно, так как ДВС-синдром по течению бывает разным, в результате этого происходит:

- **нарушение микроциркуляции** за счет значительного микротромбообразования в органах (в сердце, головном мозге и др.), что приводит к гипоксии и нарушению функций внутренних органов;
- развитие **метаболических нарушений**;
- **выраженная дистрофия органов**;
- **продукты белкового распада, образовавшиеся при этом, вызывают выраженную интоксикацию в организме**.

Таким образом, бактерии, вирусы, лекарственные препараты, яд змей и др. – это экзогенный фактор, а тканевый тромбопластин, продукты распада тканей, клеток крови, поврежденный эпителий составляют эндогенный фактор, который активирует систему свертывания крови и тромбоцитарный гемостаз, что приводит к нарушению кровообращения в тканях организма. Это первый момент процесса диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

По ходу бурного развития патоклиническая картина приобретает кругообразное течение:

- в кровь поступают вторичные токсические продукты тканевого распада;

- в том числе поступает все больше тканевого тромбопластина;
- в результате этого указанные процессы интоксикации, нарушения метаболизма, дисфункции внутренних органов и т.д. еще больше усиливаются.

В конце концов происходит последующее **истощение основных компонентов гемостаза**, что клинически проявится **кровоизлияниями и кровотечениями**. Это **второй момент** течения ДВС-синдрома.

В зависимости от **патогенеза** развития ДВС-синдрома выделяют **4 стадии**.

I стадия – гиперкоагуляция и тромбообразование (или гиперкоагуляционная фаза), во время которой происходит значительное поступление в кровоток тромбопластина.

При остром течении эта стадия обычно кратковременная. К сожалению, в ней нет патогномоничных клинических признаков. На фоне многих заболеваний это осложнение проявится гипертермией, бледностью и мраморностью кожных покровов, судорожным синдромом, возможна петехиальная сыпь.

Однако значительную помощь врачу оказывают анализы свертывания крови, которые, как указано выше, можно сделать самостоятельно, вне лабораторных условий. Время свертывания крови по Ли–Уайту и Бюркеру, АЧТВ, а также тромбиновое время (повышается концентрация фибриногена) будут ускорены (т.е. показатели будут снижены). Мысль о ДВС-синдроме должна возникнуть уже при затруднении взятия крови из вены и свертывании ее в игле, быстром тромбозе вен во время инъекции, наличии петехий и/или кровоизлияний в местах инъекций, под манжеткой при измерении АД и даже при пальпации. Врача должны насторожить также разные виды кровотечений.

II стадия – переходная в виде нарастающей коагулопатии потребления и тромбоцитопении с компенсаторным усилением фибринолитической активности, для которой характерны **разнонаправленные (!) сдвиги в общих коагуляционных тестах**. Патогномоничными признаками показателей свертывания крови этой фазы являются (см. рис. 18.12, з):

- а) время свертывания крови укажет на гиперкоагуляцию;
- б) тромбиновое время продлится за счет дефицита фибриногена.

Как видите, разные тесты дают противоположные дифференциально-диагностические ответы, что позволяет отличить ДВС-синдром от других патологических видов гемостаза, при которых такой разницы в результатах анализов не бывает.

Кстати, иногда во время этой стадии результаты лабораторного исследования укажут на нормокоагуляцию, которая может возникнуть при одинаковых по степени интенсивности противоположных процессах: повышении коагуляции и уже развивающейся коагулопатии потребления (как указано выше, истощение фибриногена, а также протромбина). На основании этого II стадию нередко называют **фазой нормокоагуляции**, для которой не характерны признаки кровоточивости.

III стадия – дефибринационно-фибринолитическая, т.е. стадия глубокой гипокоагуляции вплоть до полной несвертываемости крови и выраженной тромбоцитопении (или гипокоагуляционная фаза). Показатели

времени свертывания крови по Ли–Уайту, АЧТВ, а также тромбиновое время (концентрация фибриногена снижена) будут значительно удлинены, или свертывание крови может не наступить.

IV стадия – восстановительная, или стадия остаточных тромбозов и микроциркуляторных нарушений органов-мишеней (при неблагоприятном течении – летального исхода).

Согласно **клинической** классификации выделяют ДВС-синдром:

- **молниеносный**, когда синдром в виде массивных кровотечений развивается в течение очень непродолжительного времени (до нескольких часов);
- **острый** (не исключен переход молниеносного варианта ДВС-синдрома в острый) – клинические признаки развиваются от нескольких часов до нескольких суток; при этом их выраженность зависит от тяжести основного заболевания;
- **подострый**, длительность которого составляет от нескольких недель до нескольких месяцев (клинические признаки менее выражены, чем при остром);
- **хронический** длится несколько лет на фоне тяжелого хронического заболевания; в начале развития синдрома клинические признаки чаще отсутствуют и становятся все более выраженными по ходу прогрессирования заболевания-триггера;
- **рецидивирующий**;
- **латентный**.

Интересно. Как указано выше, в основе ДВС-синдрома лежит активация свертывающей системы крови. Так вот, впервые этот синдром был очень правильно описан еще в 1110 г. ученым восточной медицины Джурджани. Он, рассматривая механизм отравления змеиным ядом, указал, что «природа этих ядов...» не «холодная или горячая», как говорили до него, а «люди умирают от свертывания крови в сердце и сосудах, после чего из всех отверстий начинает течь жидкая кровь... Яд, который убивает в более продолжительные сроки, вызывает на месте укуса онемение и частичное свертывание крови».

Лишь в XX в. эта мысль была подтверждена.

Исследованиями ученых Индии (Ahiya и Brooks) в середине XX в. впервые установлено, что введением гепарина (в данное время – один из основных лекарственных препаратов) можно предупредить ДВС-синдром или в первые минуты поражения остановить процесс.

Геморрагические диатезы

Геморрагический (лат. haemorrhagia – кровотечение) **синдром** – это клиническое проявление склонности организма к неоднократным кровотечениям и/или кровоизлияниям как под влиянием незначительного травмирования, так и самопроизвольно (= спонтанно – англ. spontaneously). Группа заболеваний, клиническим признаком которых является геморрагический синдром, объединена под названием **геморрагические диатезы**.

По классификации геморрагические диатезы разделены на 3 основные группы. Принцип разделения основан на преобладании в патогенезе заболевания повреждения одного из 3 факторов, принимающих участие в процессе гемостаза:

- свертывающей системы крови;
- количества и качества тромбоцитов;
- сосудистой стенки.

Классификация геморрагических диатезов

1. **Коагулопатии** – в основе патогенеза лежит нарушение свертывающей системы крови (гемофилия и др.).
2. **Тромбоцитопатии** – заболевания обусловлены нарушением образования и состава тромбоцитов (болезнь Верльгофа и др.).
3. **Вазопатии** – в основе патологии лежит поражение сосудистой стенки (болезнь Шенлейна–Геноха и др.).

Гемофилия

Гемофилия – один из видов коагулопатий – это врожденное заболевание, в основе которого лежит нарушение свертывающей системы крови, приводящее к удлинению (от нескольких часов до нескольких дней) времени кровотечения.

Этиопатогенез. Заболевание передается (рис. 18.19) по наследству внуку от деда через здоровую мать ребенка, являющуюся кондуктором (= носителем – *англ. carrier*) гемофилии. Болеют только представители мужского пола. Однако возможны некоторые исключения: если мать является кондуктором гемофилии, а отец болен этим заболеванием, то их дочь тоже может заболеть гемофилией. При этом наследственный характер заболевания установлен только у $1/2$ – $3/4$ больных. Остальные случаи гемофилии спонтанного характера возникают в результате новых мутаций.

В патогенезе заболевания лежит **нарушение первой фазы свертывания крови**: у больного количество антигемофильных факторов меньше нормы, что нарушает образование плазменного тромбопластина. Это приводит к удлинению (= замедлению) времени свертывания крови, в результате чего возникают продолжительные кровотечения.

Выделяют **3 основные формы** гемофилии в зависимости от преобладания дефицита одного из антигемофильных факторов:

- **гемофилия А** (= классическая) – дефицит **VIII фактора** (= антигемофильного глобулина А); наиболее частая форма – 80% от общего количества больных;
- **гемофилия В** – дефицит **IX фактора** (= плазменного тромбопластинового компонента); частота – 10–15%;
- **гемофилия С** – снижение активности **XI фактора** (= плазменного предшественника тромбопластина); частота – 3–5%.

Таким образом, в основе **гемофилии** лежит нарушение механизма **вторичного внутреннего гемостаза**.

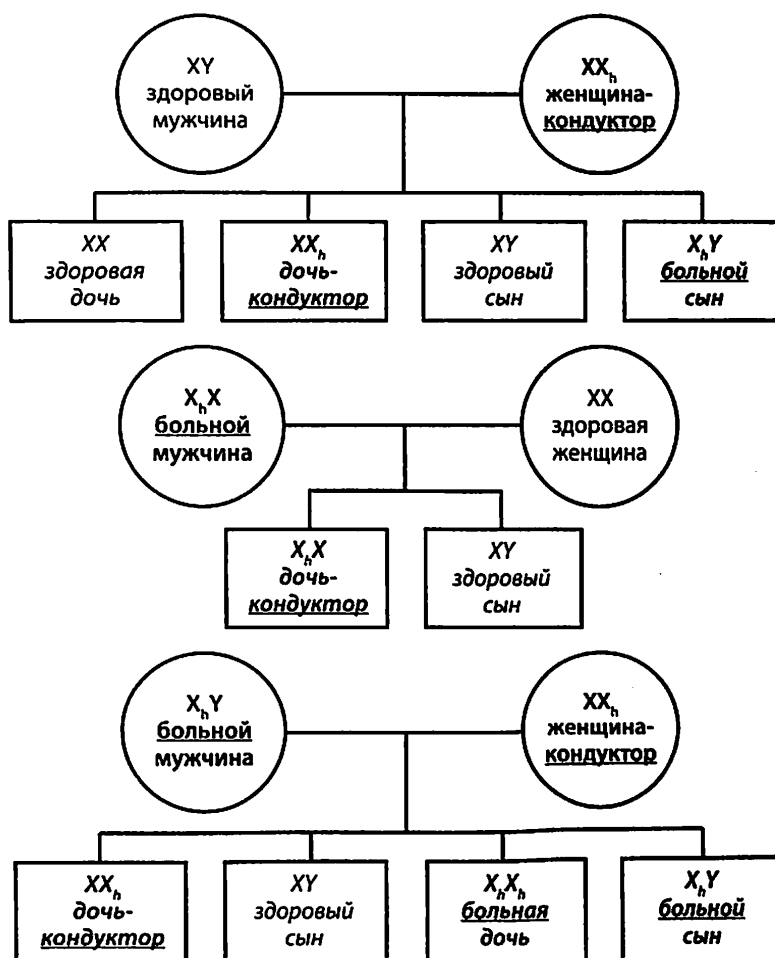


Рис. 18.19. Варианты наследования гемофилии. XX – женский половой набор хромосом, XY – мужской половой набор хромосом, X_h – X-хромосома с геном гемофилии.

Клинические признаки у большинства больных появляются в раннем детском возрасте, очень редко у взрослых. Жалобы, внешние признаки и данные объективного осмотра при всех видах гемофилии одинаковы:

- кровотечение из остатка пуповины у новорожденного;
- кровотечения у детей грудного возраста при прорезывании зубов, у старших – при их удалении;
- кровотечения при незначительном травмировании кожи (стрижка, ушиб, царапины);
- кровотечения из слизистых оболочек носовых ходов, ротовой полости, ЖКТ, мочевыводящих путей, что может привести к постгеморрагической анемии (см. рис. 18.12, б);
- гемартрозы, для которых характерны увеличение объема и болезненность суставов, могут сопровождаться гипертермией. Неоднократные гемартрозы, когда кровь полностью не рассасывается, приводят к деформации

суставов, развитию **контрактуры** (ограничение движений в суставе), **анкилоза** (полная неподвижность сустава) и инвалидности детей;

– **синяки и гематомы** – это результат кровоизлияний в коже, подкожной клетчатке, мышечной ткани и в забрюшинном пространстве.

Для течения гемофилии характерна **периодичность** – т.е. **периоды обострения** (возникают совершенно неожиданно, могут быть даже на фоне терапевтической профилактики заболевания) сменяются разными по длительности **периодами ремиссии** (от нескольких недель до нескольких лет).

Заболевание в детском возрасте может приобрести тяжелую форму с высокой смертностью. После 20 лет отмечается облегчение клинических признаков и более редкое возникновение обострений.

Диагностические показатели лабораторного исследования (см. рис. 18.12, б):

- 1) **удлинение времени свертывания крови** (по Ли–Уайту – от нескольких десятков минут до нескольких часов; по Бюркеру – первая нить может образоваться через 20 мин и более, сгусток крови – иногда через 2 ч и более; в лаборатории, конечно, анализ так долго не делается, и, подождав сравнительно длительное время, специалист укажет, через сколько минут не наступило начало свертывания крови);
- 2) **удлинение времени рекальцификации плазмы** (более 200 с);
- 3) **АЧТВ** (более 50 с);
- 4) **уменьшение в плазме антигемофильных факторов.**

Внимание! Результаты анализов первичного гемостаза (количество тромбоцитов, показатель ретракции кровяного сгустка и др.) и тромбиновое время у больных гемофилией в пределах нормы. Уважаемые студенты! При изучении анализов, характерных для всех видов геморрагических диатезов, свяжите патогенез заболевания и механизм соответствующего гемостаза.

Болезнь Верльгофа (= идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура)

В разных источниках медицинской литературы до сих пор **болезнь Верльгофа** (немецкий врач XVIII в.) – одна из многих тромбоцитопатий – имеет несколько названий. Во втором указанном названии внимательным студентам сразу стали ясными следующие моменты патологического процесса заболевания: в патогенезе главным фактором является тромбоцитопения, а основным клиническим признаком – пурпура. Т.е. в основе болезни Верльгофа лежит **нарушение одного звена первичного гемостаза, а именно – тромбоцитов** (кстати, в отечественной практике идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура – это общее название группы заболеваний).

Этиопатогенез. Причина болезни Верльгофа в настоящее время остается не до конца выясненной. В зависимости от этиологии выделяют 2 формы заболевания:

- 1) **наследственная** (очень редкая);

2) приобретенная, которая по разным современным теориям разделена еще на 2 формы:

- *первичная* (а теорий этиологии также несколько):
 - нарушение кроветворения в костном мозге в виде замедленного созревания мегакариоцитов и «отшнуровки» тромбоцитов;
 - задержка тромбоцитов и их повышенный гемолиз в селезенке;
 - иммунная теория, согласно которой антитромбоцитарные аутоантитела как разрушают тромбоциты в крови, так и патологически влияют на процесс «отшнуровки» в костном мозге;
- *вторичная* – возникновению тромбоцитопении способствуют вирусные инфекции, интоксикация разного генеза, эндокринные и психологические нарушения, лекарственные препараты (особенно вакцины), пищевые и прочие факторы.

Однако, независимо от этиологии, главным изменением в составе крови при болезни Верльгофа является уменьшение количества тромбоцитов – тромбоцитопения. Одновременно происходит снижение функций тромбоцитов, касающихся эпителия сосудов.

Отсюда вытекают следующие **клинические признаки** патологического процесса:

- возникающие на любой поверхности кожи и видимых слизистых оболочках **геморрагии (кровоизлияния)** имеют характерные признаки:
 - асимметричные;
 - полиморфные – разных размеров (от петехий до экхимозов);
 - полихромные (разного цвета) – так как геморрагии возникают одна за другой в разное время, то одновременно их цвет в зависимости от длительности изменяется от красно-бордового (свежие) до сине-зеленого и желтого (через несколько дней); кожа приобретает характерный вид – «кожа леопарда» (англ. leopard);
- **кровотечения**:
 - из слизистых оболочек носа, полости рта, мочевого пузыря, ЖКТ, легких, почек и др.;
 - у старших девочек обильные маточные кровотечения;
- могут быть кровоизлияния в головной мозг, плевру, сетчатку глаз.

Диагностические показатели лабораторного исследования (см. рис. 18.12, в):

- 1) **тромбоцитопения** (может быть до нескольких единиц);
- 2) **удлинение времени кровотечения по Дьюку** (10–20 мин и более);
- 3) **удлинение или отсутствие ретракции кровяного сгустка**;
- 4) **нарушение показателей ААФТ**;
- 5) **положительные пробы на выявление резистентности капиллярной стенки**;
- 6) **при значительном кровотечении развивается постгеморрагическая анемия**.

Болезнь Шенлейна–Геноха (= геморрагический васкулит)

Болезнь Шенлейна–Геноха (немецкие врачи XIX в.) – одна из вазопатий. Основной механизм заболевания – воспаление и поражение стенок капилля-

ров и мелких сосудов в виде повышения их проницаемости. По современным данным, в развитии геморрагического васкулита существенное значение имеет нарушение тромбоцитарного и коагуляционного звеньев системы свертывания крови. А проявляется заболевание нарушением звена первичного гемостаза, а именно – стенки артериол, прекапилляров, капилляров и венул (панваскулит).

Этиопатогенез до сих пор до конца не установлен. Предполагается, что повреждение сосудистой стенки происходит под влиянием инфекционных процессов, так как болезнь Шенлейна–Геноха чаще всего развивается через 2–4 нед. после ангины, ОРВИ, отита или других инфекционных заболеваний. Реже возникает на фоне пищевой и лекарственной аллергии. Таким образом, патогенез геморрагического васкулита носит инфекционно-аллергический или токсико-аллергический характер, когда иммунные комплексы оседают на стенках сосудов и повреждают их.

Через сосуды с возникшей при этом повышенной проницаемостью в окружающие ткани проходят плазма и эритроциты.

Клинические признаки. У детей геморрагический васкулит наблюдается чаще, нежели у взрослых. В зависимости от места поражения выделены 4 основных синдрома заболевания:

- 1) **кожный синдром** – обязательным клиническим признаком являются геморрагии на коже, для которых характерны (см. рис. 18.4, *цв. вкл.*):
 - вид сыпи – чаще петехии (может возникнуть пятнисто-папулезная сыпь);
 - сыпь симметрична по локализации;
 - место возникновения – чаще вокруг суставов, особенно голеностопных, на разгибательных поверхностях конечностей и ягодицах;
 - одновременное возникновение всей сыпи, и поэтому все геморрагии одинакового цвета (сначала красные, через несколько дней переходят в желтый цвет);
 - часто для сыпи характерно волнообразное течение – в течение дней, а иногда и через 2 нед. после первой сыпи появляются новые элементы свежих геморрагий;
- 2) **суставной синдром** нередко возникает одновременно с кожным синдромом, поэтому называется еще кожно-суставным – обычно поражаются голеностопные, коленные и лучезапястные суставы, в которых возникают боль, отечность и гиперемия кожи; процесс непродолжительный – 2–3 дня;
- 3) **абдоминальный синдром**, в основе патогистологии которого лежат кровоизлияния в стенку кишечника и брыжейки, напоминает клинику «острого живота»:
 - приступообразная боль в брюшной полости – ребенок беспокойный, мечется; для боли характерна не локализация, а, наоборот, миграция (т.е. меняется место ее расположения – как в жалобах, так и при пальпации);
 - больной принимает вынужденное положение – прижимает ноги к животу или находится в коленно-локтевом положении;
 - рвота, может быть с кровью;
 - понос, тоже может быть с кровью;

- бледный цвет, страдальческое (англ. suffer) выражение лица;
 - сухой, обложенный белым налетом язык;
 - тахикардия;
- 4) **почечный синдром**, обычно возникающий на 2–4-й неделе патологического процесса. В анализе мочи почечный синдром проявится:
- гематурией (эритроциты в моче);
 - протеинурией (белок в моче).
- Иногда кровоизлияния в **головном мозге** приводят:
- к судорогам;
 - развитию менингеального синдрома.

Процесс в целом чаще имеет благоприятный исход.

Показатели лабораторного исследования. Патогномоничных лабораторных данных при болезни Шенлейна–Геноха нет.

Все показатели, указывающие на количество тромбоцитов и их качественные характеристики, а также результаты анализов вторичного гемостаза при болезни Шенлейна–Геноха всегда находятся в пределах нормы. Это является обязательным дифференциально-диагностическим признаком и профессиональной помощью врачу при такой форме геморрагических диатезов.

Положительными могут быть только пробы на резистентность капиллярной стенки, что является дополнительным объективным показателем диагностики болезни Шенлейна–Геноха.

В общем анализе крови отмечаются умеренный лейкоцитоз с небольшим сдвигом влево и повышение СОЭ.

Лейкоз

Лейкоз (от греч. leukos – белый) – это опухоль, возникающая из кроветворных клеток, с обязательным поражением костного мозга и вытеснением нормальных ростков кроветворения.

Синонимами слова «лейкоз» являются старые термины: лейкемия (предложен в середине XIX в. на основе характерного для заболевания гиперлейкоцитоза) и белокровие. В настоящее время эти определения почти не применяются, так как при разных видах лейкоза количество лейкоцитов может быть разнообразным и, кроме того, изменяться могут не только белые, но и красные форменные элементы.

Этиология лейкоза до сегодняшнего дня точно не установлена. Известно, что заболевание чаще возникает:

- при рентгеновском облучении;
- ионизирующем излучении (вспомните об атомных взрывах в Хиросиме и Нагасаки, после которых в 10–20 раз повысилась онкологическая заболеваемость по сравнению с другими городами Японии);
- продолжительном приеме цитостатических иммунодепрессантов;
- влиянии радиоактивных и некоторых химических веществ (бензол).

Исследователями выявлена наследственная предрасположенность к заболеванию.

Классификация. Все лейкозы делятся на 2 группы: **острые и хронические. Внимание!** Основой такого деления является не обычное для многих заболеваний правило (продолжительность болезни), а **нарушение характера кроветворения и состав клеток крови.**

При **остром лейкозе** происходит патологическая пролиферация и задержка развития малодифференцированных, молодых, т.е. бластных, клеток, которые и составляют основную массу опухолевых клеток. Конкретное название острого лейкоза происходит от названий нормальных предшественников опухолевой клетки (лимфобласты, миелобласты, мегакариобласты и др.) – лимфобластный лейкоз (наиболее частая форма у детей), миелобластный лейкоз, мегакариобластный лейкоз и т.д. Форма лейкоза из морфологически неидентифицированных бластных клеток называется недифференцированной.

У детей острый лейкоз наблюдается чаще хронического.

При **хроническом лейкозе** происходит повышенная пролиферация незрелых стадий и сохранение процесса их созревания до зрелых клеточных элементов. Основную массу опухолевых клеток составляют морфологически зрелые клетки (лимфоциты при лимфолейкозе, моноциты при моноцитарном лейкозе, эритроциты при эритремии и т.д.).

Кратко рассмотрим **острый лейкоз** (в целом).

Патогенез: системное опухолевое разрастание исходит из кроветворных клеток костного мозга. Эти изменения сопровождаются геморрагическим синдромом, некротически-язвенным и дистрофическими процессами, инфекционными осложнениями.

Клиническая картина. В течении острых лейкозов выделяют:

- первый острый период;
- ремиссию;
- рецидивы.

К сожалению, до сих пор еще никому не удалось найти специфические, присущие началу лейкоза внешние признаки. Симптомы носят общий характер: слабость, быстрая утомляемость, недомогание (*англ.* indisposition), иногда одышка, тахикардия, головокружение (в связи с анемией), субфебрильная температура. Может быть увеличение лимфатических узлов. Неконкретные признаки скрывают опасный патологический процесс.

Заболевание нередко начинается с ангины, патологии верхних дыхательных путей, пневмонии.

Более характерными являются признаки, появляющиеся в острой стадии:

- **боль в костях** (чаще поражаются трубчатые кости, их диафизы; особенно бедренная и большеберцовая);
- **боль в суставах** (одновременно может возникнуть припухлость тканей и покраснение кожи в области суставов);
- **болезненность костей при поколачивании**, что связано с инфильтрацией тканей лейкозными клетками;
- значительное диагностическое значение имеет **симптом стерналгии** – болезненность при постукивании по **грудине**.

Затем происходит стремительное нарастание **симптоматики лейкоза:**

- **высокая лихорадка;**
- обширная картина **геморрагического синдрома**: кровоизлияния от петехий до крупных гематом в кожу, подкожную клетчатку, в головной мозг, под конъюнктиву глаз; значительные кровотечения из слизистых оболочек. Признаки геморрагического диатеза обусловлены нарушением всех трех факторов гемостаза – тромбоцитопенией, поражением сосудистой стенки (лейкемическая инфильтрация) и нарушением свертывающей системы крови;
- **язвенно-некротический процесс полости рта, зева, кишечника** (в связи с лейкозной инфильтрацией тканей и сосудов, последующим присоединением инфекции и снижением защитной функции организма);
- **все более выраженная анемия** (бледность кожи и слизистых оболочек).

Кроме того, при полном объективном осмотре выясняются следующие признаки и возможные осложнения тяжелого патологического процесса:

- **увеличение лимфатических узлов** – пальпаторно чаще безболезненные, реже болезненные – обычно шейные, подчелюстные, подмышечные, паховые;
- может быть так называемый симптомокомплекс **Микулича** (немецкий хирург XIX–XX вв.) – лейкозная инфильтрация ткани слюнных и слезных желез;
- рентгенологически определяется увеличение **лимфатических желез средостения**;
- **сердце** – может быть миокардиодистрофия на фоне анемии, а также лейкозная инфильтрация, некрозы и кровоизлияния в сердечной мышце; при этом перкуторно – границы расширены, аускультативно – тоны глухие, систолический шум; может развиваться перикардит;
- **пульс малый, тахикардия**;
- **АД резко снижено**;
- **легкие** – пневмония с лейкозной инфильтрацией и очагами некроза;
- **экссудативный плеврит**;
- увеличение **печени, селезенки** разной степени, чаще в более поздней стадии заболевания; при пальпации органы плотные, безболезненные;
- **нервная система** – признаки лейкозного менингоэнцефалита.

Лабораторные данные (во время разгара миелобластного лейкоза)

Костномозговой пунктат:

- **увеличение числа бластных клеток** (до 70–100% клеточных форм);
- **снижение числа эритронормобластов, клеток гранулоцитарного ряда и мегакариоцитов.**

Общий анализ крови (см. рис. 18.12, з):

- **эритропения** (до 1–1,5 Т/л);
- **снижение гемоглобина** (даже до 20–30 г/л);
- **тромбоцитопения** (бывает ниже критического уровня);
- количество лейкоцитов может быть разным – **от лейкопении** (в начале заболевания) до **значительного гиперлейкоцитоза** (может превышать 100 Г/л);
- основной состав лейкограммы – **лейкозные бластные клетки**, число которых может достигать 100%;

- лейкемический провал (!) – патогномоничный признак;
- повышение СОЭ.

Примеры описания результатов общего осмотра и обследования ребенка в истории болезни

1. Мальчику 7 лет.

На коже нижних конечностей, больше на разгибательных поверхностях, в участках голеностопных суставов большое количество петехиальной и пурпурной сыпи, симметричной, красного цвета. Определяются гиперемия, отек и незначительная боль при пальпации голеностопных и коленных суставов.

Данные лабораторного исследования

Общий анализ крови: эр. – 4,2 Т/л; Нб – 128 г/л; тромб. – 180 Г/л; л. – 9,6 Г/л; СОЭ – 12 мм/ч.

Проба щипка – положительная, проба жгута – 10–12. ААФТ – в пределах нормы.

Время капиллярного кровотечения по Дьюку – 3 мин. Ретракция кровяного сгустка – 22 ч.

Лабораторные тесты вторичного гемостаза – в пределах нормы.

Диагноз: геморрагический васкулит.

2. Девочке 9 лет.

Жалобы на слабость, повышенную утомляемость, головную боль, «мушки» перед глазами, плохой аппетит, тахикардию при физической нагрузке.

Кожа и слизистые оболочки очень бледные, сухие.

ЧСС – 100 в 1 мин. Аускультативно в III точке тоны сердца ослаблены, нежный систолический шум. АД – 90/60 мм рт.ст.

Данные лабораторного исследования

Общий анализ крови: эр. – 2,8 Т/л; Нб – 72 г/л; ЦП – 0,77; ретикулоциты – 15%.

Диагноз: ЖДА II степени.

3. Девочка 14 лет госпитализирована в детское отделение 10.10.2017.

Жалобы на кровоизлияния на конечностях и туловище, слабость, повышенную утомляемость.

Из анамнеза: первые элементы сыпи появились 03.10.2017 (через неделю после перенесенной ОРВИ со значительной интоксикацией); последняя менструация с обильным длительным кровотечением.

На бледной коже конечностей, а также на туловище имеется выраженная геморрагическая сыпь в виде петехий, пурпур и экхимозов разной формы, размеров (от 0,5 до 3 см), цвета (от желтого до темно-коричневого), расположенных асимметрично. Выявлены свежие элементы сыпи красного цвета на задней поверхности туловища и слизистой оболочке ротовой полости.

Данные лабораторного исследования

Общий анализ крови: эр. – 3,2 Т/л; Нб – 98 г/л; ЦП – 0,91; ретикулоциты – 5%; тромб. – 60 Г/л; л. – 5 Г/л; баз. – 1%; эоз. – 4%; п./яд. – 5%; сегм./яд. – 60%; лимф. – 24%; мон. – 6%; СОЭ – 10 мм/ч.

Время кровотечения по Дьюку – 10 мин.

Ретракция кровяного сгустка – 36 ч. Индекс ретракции – 0,15.

Манжеточная проба – 18–20.

Диагноз: Основной: болезнь Верльгофа.

Осложнение: постгеморрагическая анемия I степени.

УХОД ЗА РЕБЕНКОМ

Общие правила ухода:

- **соблюдение режима** – при малейших признаках кровоизлияний и кровотечений ребенок должен находиться на строгом постельном режиме.

Несоблюдение режима со стороны ребенка часто наблюдается при геморрагическом васкулите, когда самочувствие больного может быть удовлетворительным; такие дети требуют особого наблюдения медперсонала. Переход на постельный режим и каждый последующий выполняется только по назначению врача;

- **транспортировка больных** – на руках, в каталке, кресле;
- **соблюдение правил кормления и диеты;**
- постоянное наблюдение за состоянием ребенка и **срочное сообщение врачу** о возникшем ухудшении.

Доврачебная помощь при носовом кровотечении:

- психологически успокоить больного;
- положение – удобное сидячее или полусидячее, чтобы голова была выше туловища;
- голову наклонить вперед, предупреждая этим попадание крови в носоглотку и ротовую полость;
- методика:

- на переносицу положить кусочки льда, завернутые в марлю, или ткань, смоченную холодной водой;
- плотно прижать крылья носа к носовой перегородке (на 5–6 мин и более);
- иногда эффективно перед сжатием крыльев носа голову ребенка 5–6 раз наклонить вниз;
- при неэффективности перечисленных мер делается тампонада носовых ходов – дыхательные пути заполняются турундой, смоченной перекисью водорода (H_2O_2);
- медсестра может дать 1 чайную – 1 столовую ложку 10% раствора кальция хлорида;

- срочное уведомление врача.

Правила ухода при кровоизлияниях в суставы:

- режим – строгий постельный;
- транспортировка – на каталке, на руках;
- обеспечить неподвижность (= иммобилизацию) суставов – забинтовать на лонгете (*англ. splint*).

19. ОСНОВЫ ИММУНОЛОГИИ

Можно безошибочно предсказать, что крупнейшие достижения [иммунологии] могут быть вскоре получены в ликвидации аллергических и ревматических болезней и, по-видимому, даже в лечении рака.

Устав Международного союза иммунологических обществ

Согласно высказыванию отечественного академика Р.В.Петрова, иммунитет – это «способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих на себе признаки генетической чужеродности»*.

Следовательно, иммунитет – это возникновение реакции в организме с целью защиты его от инфекционных агентов и других генетически инородных веществ, которые проникли в организм извне (англ. from without) или образовались в нем самом.

Иммунная система – это самостоятельная система, отличающаяся от таких же самостоятельных (дыхательной, сердечно-сосудистой и др.) следующими особенностями:

- она распространена по всему телу;
- клетки этой системы постоянно циркулируют по организму в системах лимфо- и кровообращения;
- она способна образовывать специфические молекулы антител (иммуноглобулинов) в зависимости от особенностей поступившего антигена; способность антигена связываться с антителом называется антигенностью.

ОРГАНЫ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Органы иммунной системы разделены на 2 группы:

- центральные = первичные;
- периферические = вторичные.

Центральные органы иммунной системы

1. Вилочковая железа (= тимус) – источник Т-лимфоцитов. Железа закладывается на 6-й неделе внутриутробного развития, лимфоциты в ней появ-

* Петров Р.В. Иммунология. – М.: Медицина, 1987. – 416 с.

ляются на 2–3-м месяце гестации. К моменту рождения железа является относительно зрелым органом, состоящим из двух долей, окруженных капсулой. Соединительнотканые перегородки отходят от капсулы и делят доли на дольки.

Под капсулой находится корковое вещество, в котором присутствует много малых лимфоцитов, обладающих значительной митотической активностью. Мозговое вещество тимуса состоит в основном из ретикулярных клеток. Местами в нем присутствуют компактные скопления эпителиальных клеток, подвергающихся уплощению, – тельца вилочковой железы (= тельца Гассала [английский врач XIX в.]). Лимфоцитов в мозговом веществе мало.

Около 90% лимфоцитов разрушается в самом же тимусе, а остальные 10% под влиянием гормонов вилочковой железы созревают и приобретают иммунную функцию. Созревание тимуса заканчивается в 12–15 лет. После этого начинается возрастная, так называемая **физиологическая, инволюция** – снижается образование гормонов, цитопоз, а также уменьшается сама зона коркового вещества.

К сожалению, кроме возрастной, необратимой инволюции под влиянием разнообразных действий (антибиотики, экологические факторы, стрессовые состояния) может развиваться так называемая **акцидентальная (обратимая) инволюция** тимуса. Такое развитие событий особенно опасно в раннем детском возрасте. Оба вида инволюции могут привести к развитию вторичной иммунологической недостаточности.

Если **возрастная инволюция не наступает**, что бывает редко, то при этом возникает дефицит гормональной функции надпочечников. Все это приводит к тяжелому течению воспалительных процессов, а также к увеличению частоты злокачественных заболеваний.

2. **Фабрицева сумка** (bursa Fabricii, по имени итальянского анатома XVI–XVII в.) – у птиц (!). Относительно мнения об аналоге фабрицевой сумки у человека взгляды ученых разделились на 2 группы:

- большинство считает, что таковым является **костный мозг**;
- некоторые предполагают, что роль сумки выполняет лимфоидный аппарат кишечника.

В **костном мозге** клетки гемопоэза появляются на 12–14-й неделе внутриутробного развития. На 20-й неделе он является источником стволовых клеток миело- и лимфопоэза, и до конца беременности они образуются только в костном мозге.

Периферические органы иммунной системы

После созревания и получения иммунной компетенции в указанных центральных органах лимфоциты поступают в кровь и лимфу, а затем в периферические лимфоидные органы. К главным из них относятся следующие.

1. **Лимфатические узлы**. Закладываются на 3–4-м месяце внутриутробного развития; их образование заканчивается в первые месяцы жизни ребенка.

Строение лимфатического узла аналогично строению тимуса – состоит из капсулы, перегородок, коркового и мозгового вещества. Последнее заканчивается в ножке узла. В корковом веществе имеется большое количество фолликулов, содержащих лимфоциты, макрофаги, ретикулярные и дифференцирующиеся клетки (= центр размножения фолликулов). В мозговом веществе фолликулов мало.

Афферентные лимфатические сосуды входят в узел на уровне коркового вещества, эфферентные выходят из его ножки (рис. 19.1).

Функции лимфатических узлов весьма разнообразны:

- иммунопозитическая – образование плазмочитов и синтез антител;
- гемопозитическая – образование лимфоцитов;
- барьерно-фильтрационная – задержка чужеродных структур и злокачественных клеток;
- обменная – разрушение эритроцитов, участие в обмене гемоглобина, белков, жиров и витаминов.

2. **Селезенка.** Закладывается на 5-й неделе внутриутробного развития; созревание заканчивается через несколько лет после рождения. Общее строение аналогично приведенным выше структурам тимуса и лимфатических узлов.

I. Корковое вещество (с доминирующими В-клетками)

Основные заболевания:

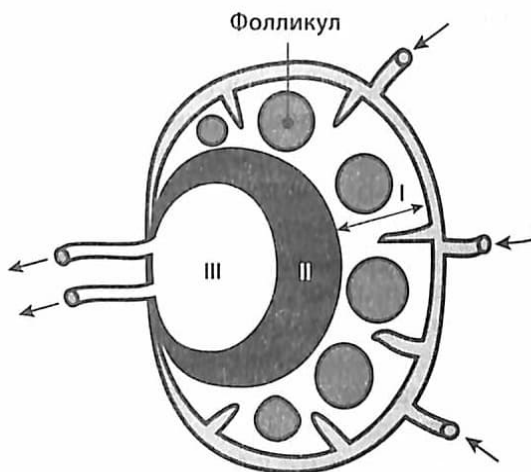
- болезнь Брутона
- бактериальная инфекция
- лимфома

II. Паракортикальная зона (тимусзависимая) (с доминирующими Т-клетками)

Основные заболевания:

- СПИД
- вирусные, грибковые и паразитарные инфекции
- новообразования

Совместная гипопункция фолликулов и паракортикальной зоны приводит к тяжелой комбинированной иммунологической недостаточности (англ. SCID – Severe Combined Immuno-Deficiency)



III. Мозговое вещество (с доминирующими плазматическими клетками)

Основные патологические изменения:

- доброкачественный и злокачественный гистiocитоз

Макрофаги и фибробласты имеются во всех (I–III) слоях

Рис. 19.1. Структура лимфатического узла и его патологические состояния (гипофункция или отсутствие функции клеток соответствующего слоя приводит к развитию определенного заболевания).

Гистологические особенности:

- перегородки селезенки пронизаны венами;
- вены открываются в синусы;
- синусы соединены с артериолами;
- сеть из большого числа артериол, окруженная лимфоцитами, – это лимфатический узелок селезенки.

Главные функции селезенки:

- иммунологическая функция – образование Т- и В-лимфоцитов, лимфобластов, которые через синусы попадают в систему кровообращения;
- поддержание резистентности организма к инфекционным антигенам (синтез антител);
- поддержание гомеостаза.

3. Лимфатическая ткань желудка и кишечника. Закладывается на 9–15-й неделе, заканчивается ее образование после 20-й недели внутриутробного развития. Это организованная лимфоидная ткань, расположенная вдоль поверхности желудка и кишечника (кроме того что есть изолированные фолликулы, на всем протяжении тонкой кишки имеется лимфоидная ткань, сгруппированная в фолликулы, так называемые пейеровы бляшки [Пейер – швейцарский анатом XVII–XVIII вв.], у детей 3–14 лет их всего около 100), червеобразного отростка. К этой группе относятся мезентериальные (брыжеечные) лимфатические узлы.

Основные функции:

- синтез антител;
 - участие в дифференцировании лимфоцитов;
 - создание иммунитета слизистых оболочек;
 - создание толерантности к пищевым продуктам.
4. Миндалины кольца Вальдейера–Пирогова. Закладываются на 22-й неделе гестации, а развиваются до периода полового созревания. Состоят в основном из ретикулярной ткани. Лимфоидная ткань представлена фолликулами. В миндалинах содержатся Т- и В-лимфоциты, плазмocyты.
5. Площадь слизистых оболочек ЖКТ, дыхательной и мочеполовой систем велика. Оболочка была бы легкопроходимой для бактериальной флоры, если бы не защищалась ассоциированной со слизистой оболочкой лимфатической тканью (*англ.* **MALT** – mucosa-associated lymphoid tissue).

Ассоциированная с бронхами лимфатическая ткань (*англ.* **BALT** – bronchus-associated lymphoid tissue) также выполняет в дыхательной системе профилактическую и защитную функцию.

В иммунном ответе организма на чужеродное вещество принимают участие два взаимосвязанных звена:

- **врожденный неспецифический (естественный) иммунитет**;
- **приобретенный специфический (адаптивный) иммунитет**.

ВРОЖДЕННЫЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ (ЕСТЕСТВЕННЫЙ) ИММУНИТЕТ

Антигены (= иммуногены) могут попадать в организм человека, проникая (*англ.* penetrate) через кожу, уши, слизистую оболочку глаз, носа, рта. По химическому строению большинство антигенов белкового происхождения. Они гибнут под влиянием различных факторов: антибактериального действия соляной кислоты желудочного сока или спустя некоторое время выделяются из дыхательных путей при чихании, кашле и т.п.

Эту первичную линию защиты организма составляют неспецифические факторы защиты = неспецифическая резистентность. Эта резистентность является филогенетически наиболее древней. Она первой закладывается в онтогенезе и первой действует при необходимости защиты детского организма.

Факторы защиты обнаруживаются на коже, слизистых оболочках, в лимфе и сыворотке крови.

Неспецифические факторы разделяют на следующие группы:

- 1) механические барьеры и физиологические факторы;
 - 2) биохимические и химические реакции;
 - 3) гуморальный компонент;
 - 4) клеточный компонент.
1. Действие механических барьеров и физиологических факторов заключается в препятствии (*англ.* obstacle) проникновению инфекционных агентов в организм ребенка. К ним относятся:
 - неповрежденная кожа;
 - целостная слизистая оболочка дыхательных путей, глаз и органов пищеварения;
 - кашель, чихание, рвота, понос, выделение мочи, пота, слюны, слезотечение, слущивание кожи – все это механизмы механического удаления микроорганизмов;
 - микрофлора гибнет под влиянием повышенной температуры тела, гормонального баланса.
 2. Развитие инфекции подавляют многие биохимические и химические реакции. Например:
 - антигены гибнут под влиянием желудочного сока (соляная кислота и мочи имеет слабокислую реакцию);
 - антимикробным действием обладают жирные кислоты в салных железах;
 - грамположительную флору разрушает фермент лизоцим, имеющийся во многих секретах организма.
 3. Гуморальный компонент. К этому компоненту врожденного иммунитета относятся следующие факторы:
 - естественные антитела сыворотки крови. Их функция – активация системы комплемента и разрушение в первую очередь грамотрицательных микроорганизмов;

– **система комплемента** – это комплекс белков, взаимодействие (*англ.* interaction) которых вызывает выделение специальных **компонентов**, выполняющих следующие главные функции:

- **участие в воспалительных реакциях** (компоненты комплемента активируют выработку базофилами крови и тучными клетками – биологически активных веществ: гистамина, серотонина, брадикинина и др.);
- **опсонизирующая функция** (термин «опсонизация» означает процесс присоединения к микроорганизму разнообразных молекул) – это выделение специальных, так называемых опсонизирующих компонентов, покрывающих антигены и иммунные комплексы, что приводит к усилению фагоцитоза;
- **цитотоксическая (= литическая) функция** – одним из последних компонентов комплемента является мембраноатакующий комплекс, разрушающий мембрану патогенных микроорганизмов.

Активность системы комплемента наиболее низкая у новорожденного ребенка, но уже в 1 мес. она равна активности взрослого человека.

Недостаточное количество комплемента приводит к развитию:

- а) повышенной чувствительности к инфекционным заболеваниям (пневмония, сепсис);
- б) болезней крови и сосудов (васкулит Шенлейна–Геноха);
- в) злокачественной патологии;
- г) отека кожи, нарушений функции дыхательных путей (обструктивный синдром, дыхательная недостаточность) и кишечника (диспепсические расстройства – рвота, диарея);

– **пропердин** – количество его после рождения незначительное, но уже к концу 1-й недели жизни малыша увеличивается до уровня взрослого человека.

Главное биологическое действие пропердина заключается в активации системы комплемента;

- **лизоцим** – это термостабильный фермент, обладающий лизирующим действием, в первую очередь на грамположительную микрофлору. У новорожденного его больше, чем у взрослого человека. Лизоцим присутствует в лейкоцитах, плазме крови, слизистом секрете носа, слезе, слюне и в других жидких средах организма;
- **интерферон** уже у новорожденного при необходимости образуется в значительном количестве. Однако в конце грудного периода этот процесс становится менее активным. В дальнейшем, при ежегодном увеличении, он достигает максимального уровня в старшем школьном возрасте.

Все ядродержащие клетки крови и эпителиальные клетки слизистых оболочек постоянно синтезируют интерферон в организме. В зависимости от типа клеток-продуцентов все интерфероны разделены на 3 типа: α -интерфероны, или лейкоцитарные (вырабатываются лейкоцитами), β -интерфероны, или фибробластные (синтезируются клетками соединительной ткани – фибробластами), и γ -интерфероны, или иммунные (вырабатываются иммунными клетками – Т-лимфоцитами и макрофагами).

Действие интерферона:

- противовирусное;
- противоопухолевое;
- антитоксическое;
- антипаразитарное;
- антибактериальное;
- усиление фагоцитоза;
- повышение образования антител;

- **лактоферрин и трансферрин** связывают железо, необходимое клеткам бактерий;
- **лейкины** (образуются при распаде лейкоцитов), **плакины**, **β -лизины** (выделяются при разрушении тромбоцитов) – действуют на грамположительную флору.

4. Клеточный компонент.

Основными участниками клеточного компонента являются:

- мононуклеарные фагоциты (моноциты, тканевые макрофаги);
- гранулоциты – нейтрофилы, эозинофилы и базофилы.

Одним из главных клеточных факторов является **система фагоцитоза** – наиболее древняя форма неспецифической защитной реакции организма. Смысл термина «фагоцитоз» заключается в захвате и поглощении чужеродного материала, его разрушении и выведении из организма. Обычно фагоцитозу подвергаются антигены больших размеров (бактерии, вирусы, частицы коллоида и др.). Формируется система на 5–25-й неделе внутриутробного развития.

Главную роль в процессе фагоцитоза выполняют:

- **макрофаги** (= А-клетки иммунитета, «А» от *лат. adhaesivus* – липкий) – большие (10–25 нм) мононуклеары, относящиеся к **моноцитам**. Макрофаги способны к активному фагоцитозу и содержат внутриклеточные ферменты для переваривания поглощенного материала, а также имеют аппарат для синтеза этих ферментов.

В костном мозге содержится 1,5% зрелых моноцитов, в периферической крови их до 10%. Из циркулирующей крови моноциты быстро попадают через капилляры в ткани (55% – в печень, 15% – в легочную ткань, до 10% – в брюшную полость), где превращаются в зрелые тканевые макрофаги. Количество последних в тканях в 400 раз больше, чем в кровеносном русле.

Для тканевых макрофагов характерны хаотическое движение и функция проникновения по направлению к объекту, который вызвал их активацию, т.е. хемотаксис;

- **микрофаги** – это **нейтрофильные гранулоциты**.

Таким образом, макро- и микрофаги составляют основную форму мононуклеарной фагоцитарной системы.

Порядок фагоцитоза микроорганизмов следующий:

- активация фагоцитирующих клеток в ответ на появление антигена;
- хемотаксис;
- адгезия – прикрепление к антигену;

- затем антиген поглощается (*англ.* absorption) фагоцитом, что приводит к образованию вакуоли в его цитоплазме;
- заканчивается процесс лизисом (т.е. перевариванием) поглощенного объекта.

Если лизис не происходит, то микроорганизмы размножаются в фагоцитах, что вызывает гибель последних. Это приводит к развитию так называемой **персистенции** – задержки циркуляции микрофлоры в организме ребенка.

Процесс фагоцитоза микроорганизмов на первый взгляд кажется простым. Активность его к моменту рождения ребенка равна активности у взрослого человека.

Однако **хорошо развита у новорожденных только стадия поглощения**, а стадия лизиса развивается постепенно в течение **первого полугодия жизни**. Кроме того, некоторые микроорганизмы (*пневмококки*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*) устойчивы даже к процессу фагоцитоза, а такие возбудители, как стафилококк и гонококк, активно размножаются в фагоцитах. Этим объясняется **высокая частота пневмоний, их тяжелое течение, нередкое возникновение осложнений у детей раннего возраста**.

Кроме рассмотренного процесса фагоцитоза тканевые макрофаги способны **продуцировать большое количество биологически активных веществ – цитокинов**. К ним относятся:

- **фактор некроза опухоли (ФНО)**;
- **интерлейкин-1** – имеет важное значение в развитии специфического и неспецифического иммунитета;
- **комплемент**;
- **интерферон** и др.

Одновременно с моноцитами и тканевыми макрофагами в осуществлении клеточных реакций врожденного иммунитета принимают участие **гранулоциты**. Частично они участвуют в процессе фагоцитоза. Помимо этого, основные функции гранулоцитов:

- **нейтрофилы** – хемотаксис, секреция (например, выделившиеся из них протеазы способны активировать свертывающую и антисвертывающую системы крови);
- **эозинофилы** – хемотаксис; а также способствуют уничтожению гельминтов больших размеров, которые не поддаются процессу фагоцитоза;
- **базофилы крови и тканевые базофилы (= тучные клетки) – хемотаксис**; одновременно базофилы – это основное депо гистамина, геларина и серотонина.

Нормативные показатели факторов неспецифического иммунитета приведены в Приложении 7.

ПРИОБРЕТЕННЫЙ СПЕЦИФИЧЕСКИЙ (АДАПТИВНЫЙ) ИММУНИТЕТ

Приобретенный специфический (адаптивный) иммунитет осуществляется лимфоцитами. Схема их образования представлена на рисунке 19.2.

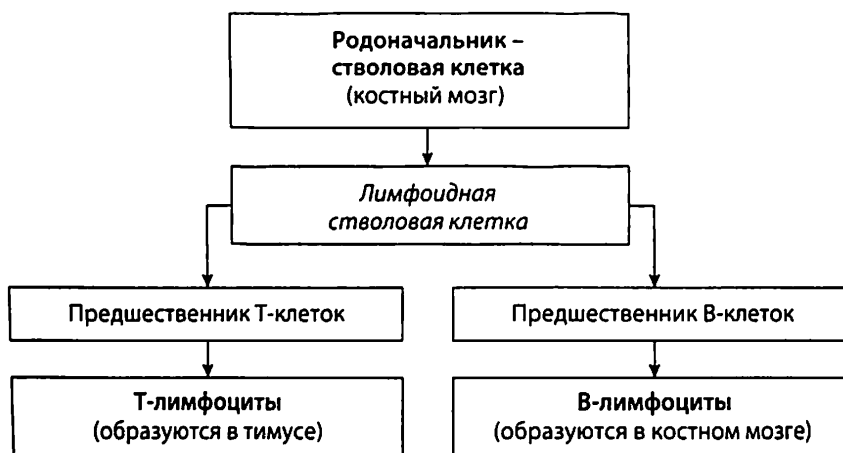


Рис. 19.2. Этапы образования лимфоцитов.

Зрелые Т- и В-лимфоциты покидают вилочковую железу и костный мозг и расселяются в Т- и В-зонах периферических органов иммунной системы. Расселяющиеся лимфоциты называются **зрелыми поющими** (покой – *англ. rest, peace*) клетками, готовыми к иммунному ответу.

Выделяют 2 типа специфического иммунитета:

- клеточный – выполняют Т-лимфоциты;
- гуморальный – представлен В-лимфоцитами.

Клеточный иммунитет

Т-лимфоциты, осуществляющие клеточный ответ на антиген, образуются в вилочковой железе. Их образованию способствуют эпителиальные клетки и гормоны тимуса (тимозин, тимопозтин, тимулин и др.). Процесс происходит последовательно по ходу перемещения из наружного слоя железы (коркового) во внутренний (мозговой) слой.

Из тимуса Т-лимфоциты поступают в кровеносное русло и в периферические лимфоидные органы. Т-лимфоциты в периферической крови составляют 55–75%, в селезенке – 60%, в лимфатической железе – 70% от общего количества лимфоцитов. Они относятся к долгоживущим клеткам, некоторые существуют до 15–20 лет.

Т-лимфоциты, называемые иммунорегуляторными клетками, в зависимости от наличия на их поверхности молекул гликопротеинов (CD4 и CD8) разделены на две большие категории:

- **Т-лимфоциты-хелперы/индукторы** (= CD4⁺-лимфоциты) (от *англ. help* – помогать);
- **Т-лимфоциты-киллеры/супрессоры** (= CD8⁺-лимфоциты) (от *англ. kill* – убивать, *suppress* – подавлять).

Известно, что зрелые Т-клетки могут иметь только один из этих белков – или CD4, или CD8. А незрелые лимфоциты в тимусе могут содержать одновременно и CD4, и CD8. Количество Т-лимфоцитов-хелперов

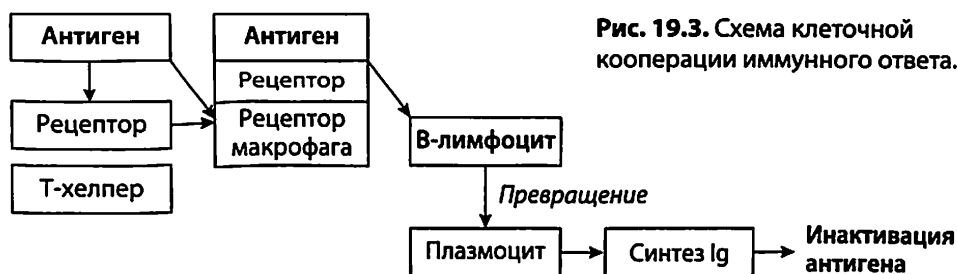


Рис. 19.3. Схема клеточной кооперации иммунного ответа.

и Т-лимфоцитов-киллеров в периферической крови составляет соответственно 55–60 и 20–30%.

На проникновение чужеродных тел в организм в первую очередь реагируют **Т-лимфоциты-хелперы/индукторы** – происходит связывание антигена с рецепторами на поверхности Т-клеток. Образованный антиген-рецепторный комплекс отрывается от Т-хелпера и фиксируется поверхностными рецепторами макрофага.

Макрофаг перерабатывает антиген из корпускулярного вида в молекулярные факторы стимуляции В-лимфоцитов. Далее антиген передается В-лимфоцитам, которые под влиянием антигенной стимуляции и (!) активирующего действия Т-хелперов/индукторов превращаются в плазмоциты. Последние синтезируют молекулы иммуноглобулинов, которые связываются с антигеном и инактивируют его.

Для лучшего запоминания этого процесса представлен рисунок 19.3.

Помимо этого, Т-хелперы после контакта с антигеном вырабатывают специальные вещества, стимулирующие Т-киллеры/супрессоры. В некоторых случаях Т-хелперы сами могут выполнять киллерную функцию.

В целом главная функция Т-лимфоцитов-хелперов/индукторов заключается в помощи:

- В-клеткам – в превращении в плазматические клетки;
- Т-лимфоцитам-киллерам/супрессорам – в превращении в зрелую цитотоксическую клетку;
- макрофагам – в осуществлении эффектов гиперчувствительности замедленного типа. **Вспомним!** Типичным примером гиперчувствительности замедленного типа является туберкулиновая проба. Введение туберкулина вызывает гиперемию и отек, которые достигают максимума через 24–48 ч после введения антигена, когда образуется гиперемизированная папула и некроз в центре. Некротизированная ткань отторгается, после чего участок изъязвления медленно заживает. Гистологически в участке обнаруживаются макрофаги и лимфоциты.

Двойное название второй группы Т-лимфоцитов – **Т-лимфоциты-киллеры/супрессоры** – обусловлено тем, что эти клетки могут дифференцироваться как в Т-киллеры, так и в Т-супрессоры. Функции у них разные.

Т-лимфоциты-киллеры:

- выполняют цитотоксическую функцию – осуществляют лизис мишеней (англ. target), разрушают вирусы и опухолевые клетки;

– обеспечивают генетическое постоянство внутренней среды организма.

Механизм цитолитического действия Т-лимфоцитов-киллеров состоит из 3 этапов:

- **первый этап = программирование лизиса** – между клеткой-киллером и клеткой-мишенью устанавливается специфический контакт;
- **второй этап = летальный удар** – клетки-киллеры литически действуют на клетки-мишени;
- **третий этап = заключительный** – происходит разрушение клетки-мишени.

Клетка-киллер после второго этапа (!) отделяется от мишени и в третьем этапе участия не принимает. Поэтому один Т-лимфоцит-киллер может без «личного» повреждения, сохраняя «собственную» активность, разрушить несколько клеток-мишеней.

Согласно результатам последних исследований, Т-лимфоциты-супрессоры как самостоятельные морфологические клетки, возможно, не существуют. Однако доказано, что некоторые Т-клетки «специально» притормаживают иммунный ответ в организме, а именно – подавляют (= супрессируют) образование антител. Установлено, что чрезмерная (англ. excessive) реакция на антигены может привести к образованию антител в большем количестве, нежели требуется, и к развитию **аутоиммунного заболевания**.

Методы диагностики состояния клеточного иммунитета

1. Указанная выше **туберкулиновая проба**.

Трактовка анализа. Положительный тест является показателем нормальной функции Т-клеток. При этом следует отметить, что отрицательный результат пробы не оценивается как показатель недостаточности клеточного иммунитета. В первую очередь это относится к детям раннего возраста (еще отсутствует сенсибилизация к туберкулину).

Тест с диагностической целью проводится и другими препаратами.

2. **Количество лимфоцитов (возрастные нормативные показатели) и Т-клеток в кровеносном русле.** Абсолютное число Т-клеток у детей 7–14 лет – 1400 кл./мкл, данные клетки составляют 70% всех лимфоцитов.

Трактовка анализа: уменьшение количества Т-лимфоцитов может указывать на иммунодефицит.

3. Соотношение = $\frac{\text{Т-хелперы}}{\text{Т-супрессоры}}$.

Нормативный показатель у разных лиц варьирует и в среднем составляет **1,5–3,5** (Дранник Г.Н., 2010).

Трактовка результата: так как при заболеваниях, сопровождающихся снижением иммунитета, происходит разрушение CD4⁺-клеток (Т-хелперов) и накопление CD8⁺-клеток (Т-супрессоров), показатель соотношения между ними уменьшается.

4. **Рентгенография (рис. 19.4) и УЗИ органов грудной клетки.** Увеличение размеров вилочковой железы (**тимомегалия**) в большинстве случаев сопровождается снижением ее функции (паренхима тимуса замещается



Рис. 19.4. Рентгенограмма грудной клетки больного С., 2 мес. Тимомегалия.

жировой и фиброзной тканью). **Отсутствие тени тимуса** на рентгенограмме грудной клетки в боковой проекции трактуется как возможная гипопункция вилочковой железы.

Гуморальный иммунитет

В основе гуморального иммунитета лежит синтез антител.

Антитела (= специфические иммуноглобулины [Ig]) – это белки, относящиеся к иммуноглобулинам, синтезированные клетками лимфонной системы в ответ на появление в организме антигенов. Выполняя главную биологическую функцию, они вступают с антигенами в специфическую связь, которая называется образованием иммунного комплекса.

Внимание! Все антитела являются иммуноглобулинами, но не все иммуноглобулины являются антителами.

Молекулы иммуноглобулинов состоят из соединенных между собой цепей:

– **тяжелых Н-цепей** (от *англ.* heavy) с большой молекулярной массой; так как существует 5 типов Н-цепей, иммуноглобулины разделены на 5 классов:

- 1) цепь γ – IgG;
- 2) цепь α – IgA;
- 3) цепь μ – IgM;
- 4) цепь ϵ – IgE;
- 5) цепь δ – IgD;

– **легких L-цепей** (от *англ.* light) с малой молекулярной массой; существует 2 типа L-цепей, один из которых может быть в одной молекуле иммуноглобулина:

- 1) тип лямбда – λ ;
- 2) тип каппа – κ .

Обычно молекула иммуноглобулина состоит из двух тяжелых и двух легких цепей и имеет формулу L–H–H–L.

Сила связи антитела с антигеном обозначается термином «**авидность**» (*англ.* avidity). **Чем выше авидность, тем прочнее комплексы антиген–антитело.** Наибольшей авидностью обладают антитела класса IgM.

Механизм гуморального иммунитета

Гуморальный иммунитет представлен **В-лимфоцитами**, главной функцией которых является **превращение в плазматические клетки, которые вырабатывают антитела.**

В-лимфоцит образуется из стволовой клетки в костном мозге, где в дальнейшем остается на всю жизнь (в отличие от Т-лимфоцита, который обязательно проходит через тимус). Уже в костном мозге В-лимфоцит **созревает** и имеет на себе антигенраспознающий (распознать – *англ.* recognize) рецептор, а именно IgM.

Вторым признаком зрелости В-лимфоцита является наличие на его поверхности IgD.

Затем В-лимфоциты поступают в кровеносное русло. Таких клеток у ребенка старшего возраста примерно $\frac{1}{3}$ от общего количества лимфоцитов. В течение 1 дня в периферической крови появляется около 10^8 новых В-лимфоцитов.

На каждом В-лимфоците присутствует антигенраспознающий иммуноглобулиновый рецептор, который может «захватить», «войти в контакт» только с одним, родственным, антигеном. Так как антигенов в природе очень много, то в крови человека одновременно циркулируют около 10^8 антигенспецифических типов В-лимфоцитов.

Имуноглобулины могут находиться на В-лимфоците, но могут отсоединиться от него и самостоятельно циркулировать в крови.

Однако независимо от того, где находится иммуноглобулин, как только в организм попадает антиген, соответствующий иммуноглобулин (= анти-антигена) создает иммунный комплекс антиген–антитело для инактивации антигена. Одновременно такой иммуноглобулин активирует комплемент, что **тонизирует процесс фагоцитоза**. В результате происходит уничтожение антигена.

В ответ на разрушение антигена из В-лимфоцитов формируется необходимое количество специфических плазматических клеток. При этом продуцируются разные иммуноглобулины – после IgM образуется IgG, далее – IgA и IgE. **Внимание!** При образовании разных видов антител их специфичность в отношении определенного антигена остается идентичной. Степень специ-

фичности у разных видов иммуноглобулинов разная: **наиболее специфичный – IgG, менее специфичный – IgA и еще меньше – IgM.**

По данным последних исследований, плазматические клетки продуцируют за секунду тысячи молекул антител.

Таким образом, этап противоантгенной деятельности состоит из двух фаз:

- **первая фаза – антигеннезависимая** – происходит в костном мозге, где образуются В-лимфоциты с антигенраспознающим IgM;
- **вторая фаза – антигензависимая** – начинается с момента образования плазмоцитов, которые выделяют специфические антитела к антигену.

Внимание! Работа В-лимфоцитов часто связана с Т-лимфоцитами-хелперами. Если последние принимают участие в образовании антител В-лимфоцитами, такой иммунный ответ называется **Т-зависимым**.

В зависимости от того, какие лимфоциты принимают участие в их уничтожении, антигены делятся на 2 группы:

- **тимусзависимые антигены** – антигены, в иммунном ответе на которые обязательно участвуют Т-лимфоциты-хелперы и макрофаги;
- **тимуснезависимые антигены** – антигены, выработка иммуноглобулина на которые осуществляется только В-клетками, без участия Т-лимфоцитов.

Характерной особенностью Т-зависимого иммунного ответа является то, что он обуславливает **иммунологическую память**. Как правило, через несколько дней после продуцирования антител большинство плазматических клеток гибнет. Небольшое число оставшихся в живых превращается в так называемые **В-клетки памяти**. В них сохраняется память об антигене, на который они «работали». Память «несет на себе» IgG, хотя на поверхности клетки IgM она тоже есть. При повторном поступлении в организм аналогичного антигена В-клетки памяти активируются и продуцируют соответствующие антитела. Одновременно для повышения выработки антител В-клетками памяти Т-клетки памяти выделяют **интерлейкины**.

Если В-лимфоциты работают «без помощи» Т-лимфоцитов-хелперов – это **Т-независимый иммунный ответ**.

Методы диагностики состояния гуморального иммунитета

1. **Количество В-клеток в кровеносном русле у детей 7–14 лет равно 500 кл./мкл (абсолютное число); они составляют 25% от общего количества лимфоцитов.**
2. **Суммарная концентрация иммуноглобулинов в сыворотке крови в норме равна 10–20 г/л.**

Трактовка указанных анализов: мысль о дефиците гуморального иммунитета возникает при снижении нормативных данных.

3. **Уровень сывороточных иммуноглобулинов (нормативные данные по Vucleus – см. Приложение 7), а также их состояние в лимфатических узлах, слизистой оболочке ЖКТ и других секреторных участках организма. Показатели полученных результатов при разных заболеваниях,**

патогенезом которых является патология иммунной системы, трактуются по-разному.

Из рассмотренного следует, что как гуморальному, так и клеточному иммунитету свойственна так называемая **иммунологическая память**. Эта память характеризуется высокой точностью. Она проявляется способностью «узнать» антиген при повторном контакте и ответить на это ускоренной и усиленной, по сравнению с первым контактом, иммунологической реакцией по типу вторичного иммунного ответа. Интересно, что низкие дозы антигена вызывают запоминание у Т-клеток, а высокие формируют память у В-клеток.

В целом реализация иммунологической памяти в процессе синтеза иммуноглобулина В-лимфоцитами требует обязательного присутствия Т-лимфоцитов.

Способность клеток проявлять иммунологическую память может сохраняться в организме от нескольких месяцев до десятилетий. Иногда антитела можно вообще не обнаружить при исследовании, но повторное поступление специфического антигена вызывает быстрое увеличение их количества. Со временем клетки памяти претерпевают инволюцию.

Интересные данные: наличие памяти у Т-клеток наводит на мысль о том, что без тимуса у взрослого человека иммунологическая память при необходимости все-таки проявится. Однако научные опыты по изучению клеточной памяти у взрослых животных показали, что при удалении тимуса Т-память у них не восстанавливается.

Максимальная выработка антител при введении антигена происходит на 10–14-й день. При наличии клеток памяти этот процесс начинается раньше – примерно на 4–5-й день. Этот принцип лежит в основе вакцинации, когда искусственно создаются клетки памяти.

Особенности созревания, точки приложения и механизма действия пяти классов иммуноглобулинов представлены в таблице 19.1.

Таблица 19.1. Дифференциальные признаки иммуноглобулинов

Класс Ig	Возрастные и другие качества	Точка приложения	Основные механизмы действия
IgG	Самостоятельный синтез начинается на 20-й неделе развития плода. Кроме того, <u>материнские Ig активно проходят через плаценту в кровь плода</u> . Количество IgG в пуповинной крови равно концентрации в крови матери – примерно 70% всех сывороточных Ig (sIg). Затем на протяжении 6 мес. происходит распад IgG. Собственный синтез в этом периоде жизни незначительный, однако усиливается в дальнейшем. Уровень IgG достигает уровня взрослого человека в 5–6 лет	Действуют на бактерии, главным образом грамположительные, вирусы, экзотоксины. Главные иммуноглобулины при хронических инфекциях	Усиливают фагоцитоз, активируют комплемент, проникают через плаценту

Таблица 19.1 (окончание)

Класс Ig	Возрастные и другие качества	Точка приложения	Основные механизмы действия
IgA	Внутриутробный синтез начинается с 28-й недели. Большая часть <u>синтезируется в плазмочитах, слизистых оболочках дыхательных путей и ЖКТ</u> – это секреторный Ig (sIgA) . Небольшое количество находится в <u>кровеносном русле</u> – это сывороточный IgA (его примерно 15% от всех сывороточных Ig). Количество достигает уровня взрослого человека в 10–12 лет	Секреторный IgA действует на вирусы, бактерии, защищает слизистые оболочки. Сывороточный IgA: а) действует на микробы и их токсины в крови; б) является основным источником синтеза sIg. Главные иммуноглобулины при острых инфекциях	Секреторный IgA: а) препятствует проникновению флоры в организм – это первая линия защиты организма; б) качества IgM.
IgM	Синтез начинается с 12-й недели развития плода. <u>Материнские Ig проникают через плаценту (!) только при гинекологических заболеваниях</u> . Количество IgM – примерно 10% от всех сывороточных Ig. Обладают <u>высокой авидностью, особенно у новорожденных</u> . Количество IgM становится равным показателям взрослого человека ранее других Ig – в 4–5 лет	IgM короткоживущие, однако наиболее активные при внутриутробных и перинатальных грамотрицательных бактериальных и вирусных инфекциях, остром гепатите, циррозе . Активны при острых инфекциях	Активируют комплемент, усиливают фагоцитоз
IgE	Количество в крови незначительное – меньше 5%	Главная роль – участие в аллергических реакциях немедленного типа – при бронхиальной астме, аллергическом рините, анафилактической реакции их количество в 3–4 раза выше нормы. Реализуют защиту от паразитов	Усиливают фагоцитоз (активируют макрофаги, эозинофилы и тканевые базофилы)
IgD	Количество в крови незначительное – меньше 1%. Большая часть находится в <u>миндалинах</u>	Дифференциация лимфоцитов . Действуют на вирусы	Активируют комплемент, принимают участие в местном иммунитете

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЙ

К основным группам заболеваний, патогенетическим механизмом развития которых является поражение иммунной системы, относятся:

- **иммунодефициты первичные и вторичные (приобретенные)** – болезни, которые обусловлены снижением функции иммунной системы;
- инфекции иммунной системы, когда возбудитель непосредственно находится в лимфоцитах, – **инфекционный мононуклеоз и СПИД**;
- **злокачественные заболевания** иммунной системы – лимфосаркома, лимфогранулематоз и лимфома;
- заболевания, при которых отмечается неадекватность реагирования иммунной системы, – **аутоиммунного** (гломерулонефрит, целиакия, витилиго, псориаз, ревматоидный артрит и др., всего более 50 заболеваний) и **аллергического** генеза.

Первичные иммунодефициты

В основе **первичных иммунодефицитов** лежат генетические дефекты развития иммунной системы, вызывающие разнообразные клинические симптомы.

Согласно последней Международной классификации болезней, выделено 36 первичных иммунодефицитов, которые, в зависимости от вида поражения иммунной системы, разделены на 5 групп:

- 1) дефицит гуморального (В-звена) иммунитета;
- 2) дефицит клеточного (Т-звена) иммунитета;
- 3) комбинированные Т- и В-иммунодефициты;
- 4) дефицит системы фагоцитов;
- 5) дефицит системы комплемента.

Наиболее частым среди первичных иммунодефицитов (до 70%) является **дефицит гуморального иммунитета**, патогенез которого может быть разным.

Так, при **болезни Брутона** (американский педиатр XX в.) (= сцепленная с X-хромосомой альфа-, гипогаммаглобулинемия) отсутствуют В-клетки и отмечается низкий уровень всех иммуноглобулинов. Генетический дефект локализован на X-хромосоме.

Проявляется заболеваниями лор-органов, кожи, ЦНС и костной системы, гнойными инфекционными поражениями легочной системы, возбудителями которых чаще всего бывают *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Haemophilus influenzae*. Возможна аллергическая реакция на антибиотики и развитие опухолей.

Тяжелая, с частыми рецидивами патология проявляется **только у мальчиков на 5-м месяце** – в начале второго полугодия жизни, когда иммуноглобулины, полученные от матери, уже не действуют. Патогномоничным клиническим признаком являются **нормальные, не увеличенные лимфатические узлы, печень и селезенка**, в отличие от заболеваний воспалительного генеза на фоне нормального иммунного статуса.

Недостаточность иммунной системы имеет особое значение у детей первых лет, а тем более у малышей первого полугодия жизни. В связи с этим

в настоящее время выделен так называемый **физиологический иммунодефицит раннего детства**, причины которого следующие:

- недостаточное питание матери во время всего периода гестации (это влияет на формирование тимуса ребенка);
- прием матерью пищевых аллергенов, особенно после 22-й недели беременности;
- неполноценное поступление в организм матери минеральных солей, витаминов и микроэлементов при естественном вскармливании, что очень важно в первые месяцы жизни ребенка;
- искусственное вскармливание.

Вторичные (приобретенные) иммунодефициты

Основой **вторичных иммунодефицитов** является поражение иммунитета в результате разнообразных заболеваний или других факторов.

Они возникают на фоне ранее нормально функционировавшей иммунной системы и в дальнейшем при снижении количества и ослаблении функции факторов иммунитета. Последнее способствует развитию инфекционных заболеваний (приобретающих хронический характер), аллергической, аутоиммунной и злокачественной патологии.

Классификация (краткая)

1. По скорости развития – острый и хронический – соответственно на фоне острых и хронических заболеваний.
2. По нарушению иммунной системы – аналогично первичному иммунодефициту.
3. По распространенности – местный и системный иммунодефицит.
4. По степени тяжести:
 - компенсированный (легкой тяжести);
 - субкомпенсированный (средней тяжести);
 - декомпенсированный (тяжелой степени).

Основные этиологические факторы:

- бактериальные и вирусные инфекции;
- инвазии протозойные (малярия) и гельминтные;
- злокачественные заболевания;
- неполноценное вскармливание, а после 1 года – неполноценное питание ребенка (дефицит белков, витаминов и микроэлементов);
- гипотрофия (в дальнейшем – истощение) и паратрофия (у детей старшего возраста – ожирение);
- врожденные нарушения обмена веществ;
- физические (ионизация) и химические факторы;
- стрессовые состояния;
- «естественные» иммунодефициты – в раннем детском возрасте, а также (это не относится к педиатрии, но интересно, почему и приведено) при беременности и в старческом возрасте.

Основные клинические признаки, а также данные анамнеза, вызывающие подозрение (*англ.* suspicion) на иммунодефицит:

- частые рецидивы хронических заболеваний бактериальной и вирусной этиологии с неполным выздоровлением. **Внимание!** Характерными для поражения клеточного иммунитета являются оппортунистические инфекции (т.е. инфекции, вызванные оппортунистическими/условно-патогенными микроорганизмами, способными стать причиной заболевания только при отсутствии адекватной иммунной реакции), вирусные заболевания и микозы; гуморального иммунитета – бактериальные инфекции;
- наличие нарушений физического развития – гипотрофия (в дальнейшем – истощение), гипостатура (в дальнейшем – алиментарный субанизм) и нанизм;
- со стороны ЖКТ – хроническая диарея;
- субфебрилитет;
- гепатоспленомегалия;
- увеличенные, недоразвитые или полностью отсутствующие тимус, лимфатические узлы и миндалины;
- разные стигмы на лице;
- ВПС;
- повышенная утомляемость;
- аллергические реакции;
- химиотерапия и облучение;
- значительная физическая нагрузка (спорт);
- психоэмоциональные стрессы.

Основные необходимые иммунолабораторные анализы:

- общий анализ крови;
- С-реактивный белок;
- оценка Т-звена иммунитета;
- оценка В-звена иммунитета;
- оценка системы фагоцитов;
- оценка системы комплемента.

Синдром приобретенного иммунодефицита

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) (*англ.* acquired immunodeficiency syndrome, AIDS) – одна из наиболее актуальных проблем конца II тысячелетия и в настоящее время. На одного больного СПИДом приходится 100–500 вирусоносителей. Заболевание возникает у $\frac{1}{3}$ инфицированных лиц. К сожалению, в последнее время количество больных значительно увеличивается.

Заражение **вирусом иммунодефицита человека** (= ВИЧ; *англ.* human immunodeficiency virus, HIV) происходит при попадании крови больного человека в кровь здорового, при половых контактах и от матери к плоду.

Этиология и патогенез. ВИЧ, имея специфические рецепторы к поверхности оболочки Т-лимфоцитов, специфически поражает и разрушает именно **Т-лимфоциты-хелперы**. ВИЧ выявлен также в моноцитах и макрофагах, лимфатических узлах, костном и головном мозге, моче и грудном молоке.

Кстати, такой тропизм к Т-лимфоцитам характерен также для некоторых лимфотропных онкогенных вирусов человека. В отличие от последних, ВИЧ не вызывает злокачественных изменений пораженных клеток.

ВИЧ приводит к значительному разрушению иммунной системы. Иммунологические нарушения при СПИДе имеют типичную направленность. ВИЧ взаимодействует с Т-лимфоцитом-хелпером, размножается в нем и вызывает его гибель. В результате этого нарушается закономерность работы Т-лимфоцитов-хелперов, Т-лимфоцитов-киллеров/супрессоров и В-лимфоцитов. При СПИДе Т-хелперы гибнут, количество Т-киллеров/супрессоров возрастает, что приводит к угнетению иммунитета в виде резкого уменьшения специфических антител. В-клетки при этом обычно продуцируют большое количество IgG и IgA, а у детей – и IgM к собственным антигенам, что в дальнейшем приводит к развитию аутоиммунного заболевания.

СПИД характеризуется **значительным уменьшением количества лимфоцитов**, в основном за счет Т-хелперов, иногда до полного их исчезновения. Часто гибнут их предшественники в костном мозге и вилочковой железе. Иногда вирусом непосредственно может заразиться небольшая часть клеток. Однако зараженная клетка может присоединить к себе от 50 до 500 незараженных клеток. Это приводит к образованию **нежизнеспособной огромных размеров многоядерной структуры, названной синцитием**.

Таким образом, специфические иммунологические нарушения при СПИДе следующие:

- лимфопения;
- дефицит Т-лимфоцитов-хелперов;
- повышение уровня Т-киллеров/супрессоров;
- уменьшение соотношения CD4/CD8;
- повышение уровня IgG и IgA, а у детей – еще IgM к собственным антигенам (аутоиммунный процесс).

Заболевание, вызываемое ВИЧ, рассматривается как синдром, поскольку его проявления включают большое количество оппортунистических инфекций, аутоиммунных процессов, злокачественных заболеваний и поражений нервной системы. Разнообразные заболевания вызываются многими этиологическими факторами, которые срабатывают на фоне иммунодефицита: бактериями, гельминтами, вирусами, грибами и простейшими.

ВИЧ относится к **медленным вирусам**, убивающим пораженную ими клетку. Медленными называют вирусы, у которых инкубационный период вызываемых ими заболеваний длится от многих месяцев до нескольких лет. В среднем этот период у СПИДа составляет 4–8 лет, но может превысить и 10 лет. У детей раннего возраста инкубационный период короче – заболевание проявляется через 6 мес. после инфицирования.

Клинические признаки СПИДа по времени проявления условно разделены на 7 стадий:

- 0 – изменений в крови нет;
- 1 – острое инфекционное заболевание, в крови определяют антитела и вирус;
- 2 – увеличение лимфатических узлов и лимфаденопатия;
- 3 – уровень Т-лимфоцитов-хелперов в 2 раза меньше нормативных данных (норма – 400 в 1 мм³);
- 4 – бессимптомное нарушение гиперчувствительности замедленного типа;
- 5 – стадия ВИЧ-инфекции – поражения кожи и слизистых оболочек в течение 3 мес.;
- 6 – собственно СПИД – генерализованные оппортунистические инфекции.

Характерные клинические признаки:

- легочная форма – пневмония и туберкулез, которые часто бывают непосредственной причиной смерти;
- поражение ЦНС (*Внимание! Макрофаги, которые тоже могут быть поражены вирусом, способны проникать через гематоэнцефалический барьер*) – менингиты, энцефалиты, опухоли, геморрагии и др.;
- кишечная форма – гастроэнтероколиты с длительными поносами и значительное уменьшение на фоне этого массы тела;
- поражение глаз – более чем у 50% больных отмечается симптом «ватных пятен» (не является патогномоничным для СПИДа);
- поражение кожи – саркома Капоши (венгерский дерматолог XIX в.), которая представляет собой злокачественное опухолевое заболевание ретикулогистиоцитарной системы с преобладающим поражением кожи.

20. СИСТЕМА ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Почки, которые мы так эксплуатируем, принадлежат к самым сложным внутренним органам.

Г.Дж.Билер

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Закладка почек происходит в середине 3-й недели гестации. Развиваются они очень быстро, и уже в конце 9-й недели внутриутробного развития почка начинает функционировать – через плаценту происходит процесс мочевыделения (хотя экскреторную функцию почки при этом не выполняют). Таким образом, эмбриональный период является критическим и для мочевой системы.

Характерные особенности почек после рождения:

- капсула у новорожденного очень тонкая;
- до 2–3 лет почки имеют дольчатое строение, затем по мере слияния долек и образования коркового вещества они утрачивают дольчатость, и каждая почка представляет собой единый целый орган;
- значительная физиологическая подвижность почек в раннем возрасте обусловлена недостаточным развитием связок, которые их фиксируют;
- почки у новорожденного относительно большого размера и находятся ниже, чем у взрослого человека; возрастные особенности расположения нижнего полюса почек следующие:
 - новорожденный – ниже гребня подвздошной кости;
 - 1 год – на его уровне;
 - старше 3 лет – на 0,5–1 см выше указанного ориентира;
- правая почка расположена на 0,5–1 см ниже левой.

Нефрон – функциональная единица почки – состоит из почечного тельца и системы канальцев.

В связи с неоднократной просьбой студентов рассмотрим строение нефрона (рис. 20.1).

Почечное тельце – это клубочек (англ. *glomerule*) кровеносных капилляров (1), окруженных двустенной капсулой Шумлянского–Боумена (отечественный ученый XVIII в. и английский ученый XIX в.) (2). Почечное тельце переходит в систему канальцев с различными отделами в следующем порядке:

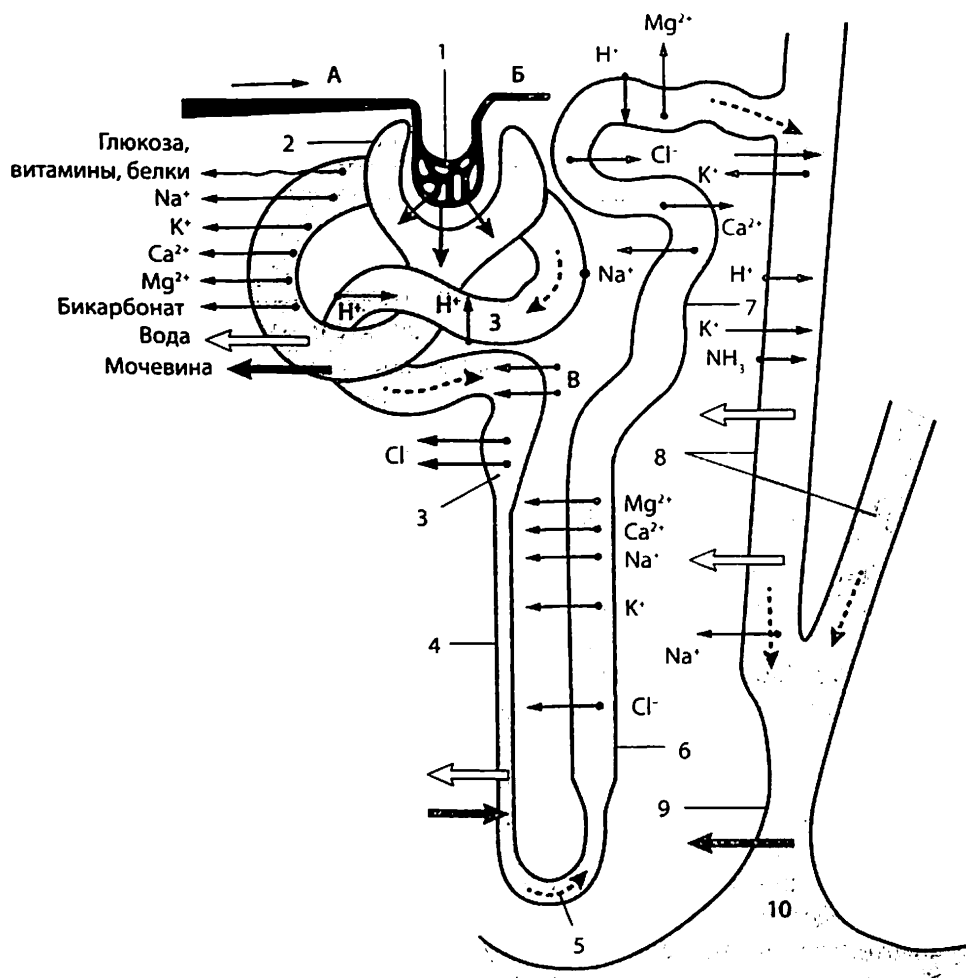


Рис. 20.1. Строение нефрона. Обозначения в тексте.

- 1) проксимальная часть, которая значительно изгибается вначале (изгиб – англ. curve), при достижении мозгового слоя почек становится более ровной (3);
- 2) петля (англ. loop) Генле (немецкий ученый XIX в.) (4–6):
 - нисходящая часть (тонкая – 4);
 - изгиб – в мозговом слое в виде петли (5);
 - восходящая часть – в корковом веществе (широкая – 6);
- 3) дистальная часть (прямая, затем извилистая) возвращается к тому же клубочку (7);
 общее количество всех нефронов обеих почек – 2 млн, общая длина канальцев – 60–80 км;
- 4) затем в результате соединения дистальных частей канальцев образуются собираательные почечные трубочки (8), которые возвращаются в мозговое вещество;

- 5) *опять соединяются последние – образуется сосочковый проток (9);*
- 6) *они открываются в почечных сосочках, переходящих в малые чашки (англ. *minor calyces*) (10);*
- 7) *из малых чашек образуются 2–4 большие чашки (англ. *major calyces*);*
- 8) *они переходят в почечную лоханку (англ. *renal pelvis*);*
- 9) *из суженной части лоханки выходит мочеточник (англ. *ureter*).*

Мочеточник имеет извилистую форму и три физиологических сужения: при выходе из лоханки, переходе в полость малого таза и в месте входа в мочевой пузырь, которое находится на 2 см выше лобкового симфиза. Анатомической особенностью у детей **раннего возраста** является небольшая длина **внутрипузырного сегмента** мочеточника (около 5 мм), расположенного уже в толще стенки мочевого пузыря, что может привести к забросу мочи из мочевого пузыря вверх. В некоторых случаях моча может попасть в лоханку. Это так называемый **пузырно-мочеточниковый рефлюкс**, которого нет у детей старшего возраста, когда сегмент приобретает большую длину.

Емкость **мочевого пузыря** наиболее интенсивно увеличивается в грудном периоде – в 5 раз (в 1 год она составляет 200 мл). Расположен пузырь у малыша значительно выше, что при наполнении дает возможность пропальпировать его верхний край. После грудного возраста отмечается замедление роста. Одновременно происходит опущение мочевого пузыря в полость малого таза.

Шейка мочевого пузыря переходит в **мочениспускательный канал**, длина которого у мальчиков и девочек в периоде новорожденности равна соответственно 5–6 и 1–2 см, в школьном возрасте – 10–12 и 3–5 см.

Кровоснабжение почек и механизм образования клубочка капилляров

От брюшной части аорты отходят две почечные артерии, которые в области ворот почек начинают делиться на ветви, что продолжается в толще мозгового и коркового вещества. Междольковые артерии в корковом веществе дают ветвь к каждому почечному тельцу – это приносящая почечная артериола = *vas afferens* (А на рисунке 20.1). В результате ее деления на 15–20 петель образуется клубочек капилляров. Затем из каждого тельца выходит одна выносящая клубочковая артериола = *vas efferens* (Б на рисунке 20.1).

Артериолы через сеть капилляров переходят в венозную систему. Почечная вена впадает в нижнюю полую вену.

Кровеносное русло, проходя через почки, выполняет две функции – образование мочи и кровоснабжение почек.

Функции почек

Экскреторная (очистительная) – выведение из организма как конечных продуктов обмена, так и ненужных веществ при чрезмерном их количестве, а также инородных соединений, попавших в организм. Из продуктов

азотистого обмена экскретируются мочеви́на, мочева́я кислота, креатинин и другие вещества.

Гомеостатическая – поддержание постоянства внутренней среды организма (рН, обмен – водно-солевой, белков, жиров, углеводов и др.).

Секреторная – в почках происходит образование многих веществ, например:

- эритропоэтина – стимулятор эритропоэза в костном мозге;
- окончательное образование активной формы витамина D₃ – способствует всасыванию кальция в кишечнике;
- ренина, который является начальным этапом ангиотензин-альдостероновой системы (см. с. 764), регулирующей водный обмен (действие на нейроны головного мозга вызывает чувство жажды – *англ. thirst*);
- аммиака – является регулятором работы дыхательной и нервной систем и др.

Механизм образования мочи

Окончательное образование мочи происходит благодаря трем основным физиологическим процессам в нефроне:

- клубочковой фильтрации;
- канальцевой реабсорбции;
- секреции.

Клубочковая фильтрация. В процессе фильтрации жидкость проходит через три слоя: эндотелий капилляров, базальную мембрану и клетки эпителия висцерального листка капсулы (подоциты). В клетках эндотелия имеются большие поры, которые иногда закрыты диафрагмами (окончатые эндотелиоциты). В норме крупнодисперсные молекулы белка на поверхности пор эндотелия образуют барьерный слой, чем затрудняют прохождение через них альбуминов.

Так как *vas afferens* примерно в 1,5 раза шире *vas efferens* и давление в них соответственно равно 120 и 60–80 мм рт.ст., через имеющиеся в клубочковом фильтрате окошки в просвет капсулы поступает жидкость. В ней содержится незначительное количество мелкодисперсных белков и почти такое же, как в плазме крови, количество кристаллоидов (глюкозы, мочевины, креатинина и др.) и электролитов (натрия, калия, фосфора и др.). Образовавшаяся таким образом **первичная моча** по составу почти соответствует плазме крови. Через почки проходит в среднем следующее количество крови – 120–130 мл/мин · 1,73 м² поверхности тела. Объем клубочковой фильтрации у старшего ребенка в 2 раза больше по сравнению с ребенком грудного возраста (соответственно 100±20 мл/мин и в конце 1-го года 55±5 мл/мин). Суточный объем образовавшейся первичной мочи с возрастом увеличивается от 30 л в конце первого месяца жизни, 60 л у годовалого ребенка до 160–180 л у взрослого человека.

Канальцевая реабсорбция. Первичная моча, перед тем как превратиться в **окончательную мочу**, подвергается значительным изменениям как количе-

ства, так и состава. Канальцевая реабсорбция (т.е. всасывание в канальцах) происходит во всех отделах нефрона, однако механизмы в разных отделах разные:

- в проксимальных канальцах реабсорбируется значительная часть профильтровавшихся веществ – жидкости ($2/3$ объема), аминокислот, витаминов, глюкозы (степень реабсорбции последней у детей грудного возраста примерно в 2 раза меньше, нежели у взрослого человека; это является причиной физиологической глюкозурии, т.е. наличия глюкозы в моче), натрия (он, наоборот, у новорожденных лучше реабсорбируется), калия, кальция, магния, микроэлементов. Относительно хлора наибольшей проницаемостью обладает прямая часть проксимального нефрона;
- интенсивная реабсорбция продолжается в толстом восходящем отделе петли Генле;
- этот же процесс, однако менее интенсивный, происходит в дистальных извилистых канальцах, в которых окончательно содержится **15%** от количества первичной мочи;
- основной реабсорбционный компонент в собираательных трубочках – это вода;
- характерной особенностью сосочковых протоков является реабсорбция мочевины.

В результате последнего процесса – секреции – в окончательной моче появляются вещества, которых не было в первичной моче. В прямой части проксимального сегмента нефрона из околоканальцевой жидкости происходит интенсивная секреция как органических кислот, так и органических оснований (холин и др.) (В на рисунке 20.1). В конце дистального извилистого канальца и в собираательных трубочках происходит секреция калия, который экскретируется с мочой.

Для поддержания водно-солевого равновесия, стабильности рН крови в клетках проксимального отдела нефрона секретируется H^+ , выделяющийся в просвет канальцев. В дальнейшем он принимает участие в необходимом непрерывном образовании H_2O и CO_2 . Секреция H^+ продолжается в извилистой части дистальных канальцев и собираательных трубочках, где в том числе секретируются ионы NH_3 , которые соединяются в просвете канальцев, образуя аммоний. Последний заменяет реабсорбируемый натрий.

Количество окончательной мочи составляет примерно **1%** от количества первичной мочи.

ПОРЯДОК И МЕТОДИКА КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Жалобы и симптомы заболевания

В данном разделе одновременно рассмотрены жалобы и многочисленные данные обследований ребенка, так как они часто являются взаимозависимыми и вместе их легче понять и запомнить.

Все симптомы при заболеваниях мочевой системы разделены на ренальные и экстраренальные.

Ренальные симптомы – это такие признаки заболевания, которые конкретно указывают на патологию почек и мочевыводящих путей. К ним относятся: боль в поясничной области и множественные показатели мочевого синдрома.

Боль в поясничной области:

- 1) это может быть жалоба, которую предъявляет взрослый ребенок; в педиатрии такой признак является довольно объективным критерием поражения почек (пиелонефрит, гломерулонефрит), так как дети практически не болеют радикулитом, радикулоневритом, эндометритом (при этих заболеваниях тоже может быть боль в поясничной области).

Боль возникает только после 2 лет, так как в этом возрасте формируются внешнее корковое вещество и капсула, а при заболевании почек болит не сама почка, а растянутая капсула;

- 2) боль может быть установлена при пальпации почек и определении симптома Пастернацкого (рассмотрены в соответствующем разделе).

Мочевой синдром – это количественные и качественные показатели, полученные при исследовании мочи и процесса мочеобразования. Моча является «зеркальным» отражением состояния почечной системы. Вместе с тем, исследовав ее, врач получает не только множество данных о процессе мочеобразования и мочеиспускания, но нередко и информацию о патологическом состоянии других систем организма.

Уважаемые студенты! Будьте внимательны: при рассмотрении признаков нарушений мочевой системы одновременно упоминаются возможные варианты заболеваний внепочечного характера.

Количественные показатели

Диурез – этот термин означает процесс образования и выделения мочи. На практике термин «диурез» употребляется как показатель **количества выделенной мочи**.

Суточный диурез зависит от возраста и в среднем составляет:

- новорожденный – ранний неонатальный период – см. «Введение в неонатологию»; в позднем неонатальном периоде происходит постепенное увеличение диуреза;
- 1 мес. – 300 мл;
- 6 мес. – 400 мл;
- 1 год – 600 мл;
- 1–10 лет – применяется формула:

$$V = 600 + 100 (n - 1),$$

где n – количество лет.

Пример: суточный объем в 8 лет составляет $600 + 100 (8 - 1) = 1300$ мл мочи;

- старше 10 лет – 1500 мл.

Внимание! Не только более точным, но при некоторых заболеваниях просто необходимым является следующий расчет нормального объема выделяемой мочи за определенное время, при котором учитываются возраст ребенка и масса тела:

- грудной возраст – 2–3 мл/кг м. т./ч;
- преддошкольный/дошкольный возраст – 2 мл/кг м. т./ч;
- школьный возраст – 1–2 мл/кг м. т./ч;
- взрослый – 0,5–1 мл/кг м. т./ч.

Объем разового мочеиспускания тоже зависит от возраста и в среднем составляет:

- первое полугодие – 30 мл;
- второе полугодие – 60 мл;
- 5 лет – 100 мл;
- младший школьный возраст – 150 мл;
- старший школьный возраст – 250 мл.

В норме объем диуреза зависит от многих факторов:

- при высокой температуре окружающей среды и значительной физической нагрузке он снижается;
- если ребенок принимает много жидкости, некоторые виды пищи (арбуз) или ведет малоподвижный образ жизни, диурез повышается.

Полиурия – количество мочи в 1,5–2 раза и больше превышает **нормативные показатели**. Чаще возникает при заболеваниях других систем (уменьшение отеков сердечного генеза, диабет, психические расстройства, возбуждение). Причинами **ренальной полиурии** могут быть снижение отеков почечного характера, хроническая почечная недостаточность при пиело- и гломерулонефрите.

Олигурия – суточное количество мочи составляет $\frac{1}{4}$ и меньше от **нормального объема**. Олигурией считается объем мочи менее 1 мл/кг м. т./ч у детей 1-го года жизни, менее 0,5 мл/кг м. т./ч после грудного возраста.

Примеры:

- 1) *ребенку 5 лет, суточный диурез – 200 мл; после расчета становится ясным, что он должен выделить: $600 + 100(5-1) = 1000$ мл; его диурез – 200 мл – составляет менее $\frac{1}{4}$ от нормального объема, что является признаком олигурии;*
- 2) *продолжим указанный пример, используя 2-й принцип расчета (масса тела ребенка 20 кг): $200 \text{ мл (суточный диурез)} : 20 \text{ (масса тела)} : 24 \text{ (часа в сутки)} = 0,4 \text{ мл}$; вывод – менее 0,5 мл/кг м. т./ч, что тоже подтверждает наличие олигурии у больного;*
- 3) *ребенку 6 мес., м. т. 7 кг, объем диуреза в течение 12 ч – 60 мл; т. е. в течение 1 ч $= 60 : 12 = 5 \text{ мл}$; на 1 кг м. т. $= 5 \text{ мл} : 7 = 0,7 \text{ мл}$ – менее 1 мл/кг м. т./ч, что указывает на олигурию у ребенка грудного возраста.*

Ренальная олигурия – один из характерных признаков почечной недостаточности, когда происходят снижение клубочковой фильтрации, усиление канальцевой реабсорбции, спазм приносящих почечных артериол и др.

Причиной олигурии могут быть заболевания других систем.

В таких случаях нужно обязательно установить этиологию и патогенез нарушений, так как от этого зависит лечебная тактика, и она может быть почти противоположной (*англ. contrary, opposed*):

- если у ребенка олигурия развилась при большой кровопотере, во время сальмонеллеза, холеры, отравления, то чем больше потеряно жидкости, тем бóльшим должен быть объем инфузионной терапии;
- если мочи выделяется мало, а у больного присутствует почечная или сердечная недостаточность, выражены отеки, асцит, то чем сильнее эти нарушения, тем меньше объем жидкости, вводимой с лечебной целью. Ведь в организме ребенка содержится вода, только она или не выделяется, или неверно распределена в организме, и значительный объем инфузионной терапии может привести не только к ухудшению состояния больного, но даже к смертельному исходу.

Анурия – это снижение количества выделенной мочи до 5% от нормального количества (или если объем мочи менее 0,5 мл/кг м. т./ч у детей грудного возраста, менее 0,3 мл/кг м. т./ч у более старших детей) и полное прекращение мочеиспускания в течение суток. *Правила расчета аналогичны расчету олигурии.*

Анурия является одним из самых опасных для жизни ребенка симптомов, возникающих при острой почечной недостаточности, непроходимости сдавленного мочеточника, отравлении (грибами, химическими веществами), шоковом состоянии и др.

Анурия может быть:

- истинная (= ренальная) – в почках не образуется моча в результате значительного поражения их паренхимы;
- ложная (*англ. false*) (= субренальная = механическая) – моча в почках образуется, однако не доходит до мочевого пузыря в связи с механическим препятствием в верхних отделах мочевых путей.

Никтурия. В норме соотношение между дневным и ночным диурезом примерно 2:1. Т.е. днем в связи с приемом большего количества жидкости и подвижностью ребенка мочи выделяется больше. Если количество мочи в ночное время превышает объем, выделенный днем, это называется «никтурия». Чаще она является ренальным симптомом, указывающим на снижение функции и удлинение времени работы почек; может быть признаком сердечной недостаточности.

Расстройства мочеиспускания

Дизурия – в переводе означает «расстройство мочеиспускания». Однако врачи-урологи, нефрологи нередко употребляют это слово, если на фоне выделения мочи возникает боль. Термин «**странгурия**» точно указывает на болезненность и рези при мочеиспускании. Чаще это развивается при задержке (*англ. detain, hamper*) мочеиспускания.

О задержке мочеиспускания говорят в следующих случаях:

- выделение из мочевого пузыря не всего находящегося в нем объема мочи;
- полное прекращение выделения мочи.

Болезненность может быть до начала акта, в течение всего мочеиспускания и после него. Боль бывает различная:

- по характеру – жгучая (англ. burning), режущая (англ. cutting, sharp);
- по интенсивности – слабая, сильная.

Дизурия является важным диагностическим признаком при цистите, уретрите, туберкулезе, мочекаменной болезни и опухоли мочевых путей.

Поллакиурия – это увеличение частоты мочеиспусканий. Нормативные возрастные показатели количества мочевыделений у ребенка в течение суток составляют:

- **грудной возраст** – у врачей существует такая формула:

частота мочеиспусканий = частота кормлений · 3.

Пример: ребенок 6 мес. выделяет мочу $5 \cdot 3 = 15$ раз в сутки; расчет, конечно, не очень точный, может быть больше или меньше примерно на 1–3 мочеиспускания;

- **после 1 года** – частота уменьшается до 12–10 раз в сутки;
- **3–10 лет** – 8–6 раз;
- **старше 10 лет** – 6–5 раз.

Поллакиурия обычно сопровождает полиурию, этиология которой рассмотрена выше. В таких случаях каждый раз выделяется большой объем мочи.

Второй причиной поллакиурии являются заболевания мочевыводящих путей, такие как уретрит, цистит, камень мочевого пузыря, при которых каждая порция выделяемой мочи незначительна по объему.

Олигакиурия – уменьшение, по сравнению с нормой, частоты мочеиспусканий примерно в 2 раза. Возникает:

- при олигурии разного генеза;
- заболеваниях спинного мозга, нейрогенных заболеваниях мочевого пузыря, когда в результате слабого позыва на мочевыделение частота мочеиспусканий значительно уменьшается. При этом каждая порция мочи большого объема, а суточное количество мочи нормальное.

Энурез – это недержание мочи, т.е. непроизвольное мочевыделение. Такое явление считается нормальным до 1–1,5, иногда до 2–3 лет в дневное и ночное время, до 4 лет – только в ночное время. После этого такое непроизвольное мочевыделение постепенно прекращается. Энурезом считается недержание мочи у ребенка старше 5 лет, которое бывает:

- **ночным** – ребенок выделяет мочу непроизвольно только в ночное время;
- **дневным** – непроизвольное мочевыделение происходит как днем, так и ночью.

Качественные показатели

Первым методом для выяснения качества мочи является общий анализ мочи, результаты которого представлены на рисунке 20.2.

Анализ мочи № <u>26</u>	Анализ мочи № <u>2</u>
Ф.И.О. <u>Ладыгина Д.</u> Возраст <u>2 года</u>	Ф.И.О. <u>Заика Л.</u> Возраст <u>6 лет</u>
Количество мочи <u>70 мл</u>	Количество мочи <u>20 мл</u>
<u>Общие данные</u>	<u>Общие данные</u>
Цвет <u>с/ж</u>	Цвет <u>с/ж</u>
Реакция <u>с/кисл</u>	Реакция <u>с/к</u>
Удельный вес <u>1,015</u>	Удельный вес <u>н/н</u>
Прозрачность <u>сл. мутная</u>	Прозрачность <u>мутная</u>
<u>Химическое исследование</u>	<u>Химическое исследование</u>
Белок <u>0,033%</u>	Белок <u>0,99 г/л</u>
Сахар <u> </u>	Сахар <u> </u>
Ацетон <u> </u>	Ацетон <u>+++</u>
<u>Микроскопия осадка</u>	<u>Микроскопия осадка</u>
Эпителиальные клетки:	Эпителиальные клетки:
Плоские <u> </u>	Плоские <u> </u>
Полиморфные <u>2-4 в п/з</u>	Полиморфные <u>2-3 в п/з</u>
Почечного эпителия <u> </u>	Почечного эпителия <u> </u>
Лейкоциты <u>6-8 в п/з</u>	Лейкоциты <u>покрывают все п/з</u>
Эритроциты <u>0-1 в п/з</u>	Эритроциты <u>единичные (свежие)</u>
Цилиндры:	Цилиндры:
Гиалиновые <u>0-1 на 2 п/з</u>	Гиалиновые <u>2-3 в п/з</u>
Цилиндроида <u>0-1 на 2 п/з</u>	Цилиндроида <u>3-4 в п/з</u>
Лейкоцитарные <u> </u>	Лейкоцитарные <u>2-4 в п/з</u>
Зернистые <u> </u>	Зернистые <u> </u>
и др. <u> </u>	и др. <u>эпителиальные - единичные</u>
Соли <u> </u>	Соли <u>кристаллы мочевой к-ты (++)</u>
Слизь <u> </u>	Слизь <u>значительное кол-во</u>
Бактерии <u>Staphylococcus aureus</u>	Бактерии <u>Escherichia coli</u>
Анализ по Нечипоренко:	
лейкоциты <u>6000</u>	
эритроциты <u>1000</u>	
цилиндры <u>250</u>	

а

б

Рис. 20.2. Результаты общего анализа мочи.

Анализ мочи № <u>5</u>	Анализ мочи № <u>9</u>
Ф.И.О. <u>Ивашенко (м)</u> Возраст <u>5 лет</u>	Ф.И.О. <u>Петрова А.</u> Возраст <u>8 лет</u>
Количество мочи <u>45 мл</u>	Количество мочи <u>80 мл</u>
<u>Общие данные</u>	<u>Общие данные</u>
Цвет <u>«масляных помоев»</u>	Цвет <u>темно/ж</u>
Реакция <u>кислая</u>	Реакция <u>с/к</u>
Удельный вес <u>1028</u>	Удельный вес <u>1030</u>
Прозрачность <u>мутная</u>	Прозрачность <u>мутная</u>
<u>Химическое исследование</u>	<u>Химическое исследование</u>
Белок <u>2‰</u>	Белок <u>24‰</u>
Сахар <u> </u>	Сахар <u> </u>
Ацетон <u> </u>	Ацетон <u> </u>
<u>Микроскопия осадка</u>	<u>Микроскопия осадка</u>
Эпителиальные клетки:	Эпителиальные клетки:
Плоские <u>1-2 в п/з</u>	Плоские <u> </u>
Полиморфные <u>2-4 в п/з</u>	Полиморфные <u>4-6 в п/з</u>
Почечного эпителия <u>10-12 в п/з</u>	Почечного эпителия <u>10-12 в п/з</u>
Лейкоциты <u>10-15 в п/з</u>	Лейкоциты <u>15-20 в п/з</u>
Эритроциты <u>60-80 в п/з</u>	Эритроциты <u>20-25 в п/з</u>
Цилиндры: <u>(выщелоченные)</u>	Цилиндры: <u>(выщелоченные)</u>
Гиалиновые <u>3-5 в п/з</u>	Гиалиновые <u>8-10 в п/з</u>
Цилиндроида <u> </u>	Цилиндроида <u>2-3 в п/з</u>
Лейкоцитарные <u> </u>	Лейкоцитарные <u> </u>
Зернистые <u> </u>	Зернистые <u>4-5 в п/з</u>
и др. <u>гемоглобиновые 5-6 в п/з</u>	и др. <u>восковидные 5-6 в п/з</u>
Соли <u> </u>	Соли <u>следы</u>
Слизь <u>следы</u>	Слизь <u>следы</u>
Бактерии <u> </u>	Бактерии <u> </u>

в

г

Рис. 20.2 (окончание)

Как видно, на каждом бланке после фамилии ребенка указывается его возраст. Думаю, уважаемые студенты, вы уже привыкли к этому обязательному правилу педиатрии.

Нормативные данные общего анализа мочи

Цвет:

- в первый день жизни ребенка моча бесцветная;

- затем в течение 2–4 дней – **темно-красная** (выводится много мочевой кислоты – вспомните о мочекишлом инфаркте – см. «Введение в неонатологию»);
- с позднего неонатального периода и далее:
 - *при естественном вскармливании* моча почти **бесцветная** (сокращение на бланке – б/ц), а после приема соков, введения прикорма и на всю жизнь она приобретает **соломенно-желтый цвет** (*англ.* солома – straw, желтый – yellow) (на бланке обычно указывается с/ж);
 - *при искусственном вскармливании* соломенно-желтый цвет мочи будет с первых недель жизни.

Интенсивность цвета мочи зависит от ее концентрации. Значительный прием жидкости и увеличение объема пищи приведут к **светло-желтому** цвету. Если из-за повышенного потоотделения, небольшого количества принятой воды моча становится более насыщенной (*англ.* saturated), цвет ее станет **желтым**.

Прозрачность. В норме непрозрачной, т. е. мутной (*англ.* turbidity), моча может быть только у новорожденного на протяжении нескольких дней, затем у здорового человека моча всегда прозрачная.

Реакция мочи отличается у детей разного возраста и зависит от принятой пищи:

- **новорожденный** – слабокислая (рН 5,5–6);
- **грудной период** – *естественное вскармливание* – слабощелочная (рН 7–8), *искусственное вскармливание* – слабокислая (рН 5,5–7);
- **после 1 года** – обычно слабокислая (рН 5–7). Если в пище больше белковых веществ, реакция мочи изменяется в кислую сторону, больше растительных продуктов – в щелочную сторону.

На бланке этот показатель обычно отмечается сокращенно: **слабокислая** – с/к, **слабощелочная** – с/щ.

Удельный вес = относительная плотность – это показатель концентрации растворенных в моче веществ. Он зависит от количества принятой жидкости, вида продуктов, а также от возраста.

Нормативные средние данные:

- **ранний неонатальный период** – 1018*;
- **грудной период** – 1002–1005;
- **2–5 лет** – 1010–1015 (1020);
- **старше 5 лет** – 1010–1025.

Точнее, удельный вес равен единице с запятой – 1,008; 1,012 и т. д., однако для удобства эта запятая часто не пишется (т. е. на бланке может быть указано как 1,008, так и 1008).

Кроме того, у детей 2–9 лет можно воспользоваться следующим удобным способом расчета нормативного показателя удельного веса: перед цифрой, означающей возраст ребенка, которая будет последней из 4 цифр

* Высокий удельный вес в таком возрасте обусловлен небольшим объемом выделяемой мочи.

четырехзначного числа, необходимо поставить 1, а первые 2 цифры всегда составляют «10».

Например: ребенку 3 года – удельный вес = 1013, 7 лет – 1017.

Внимание! Существующими у нас методами определяется удельный вес при количестве мочи не менее 30 мл. Если объем мочи незначительный, в результатах анализа указывается «м/м» – мало мочи.

Белка в моче обычно нет, однако допускается количество в норме до 0,033‰ = 0,033 г/л (иногда на бланке анализа в таком случае может быть написано «следы»).

Сахар, уробилин, ацетон, желчные пигменты и прочие показатели, которые указаны на более объемных бланках общего анализа мочи (см. рис. 20.2), часто не имеют прямого отношения к мочевой системе, поэтому исследуются при специальном назначении врача и в этом разделе не рассматриваются.

Микроскопическое исследование осадка мочи

Эпителиальные клетки слущенного эпителия мочевых путей в небольшом количестве – до 2–4 в п/з – могут обнаруживаться при общем анализе мочи всегда. **Полиморфные клетки** – из мочевого пузыря, **плоские** – из мочеиспускательного канала.

Так как у девочек **плоские клетки** мочеиспускательного канала **аналогичны** клеткам **слизистой оболочки влагалища**, в результатах анализа мочи их могут не отмечать. У мальчиков – обязательно.

Клеток почечного эпителия (из канальцев почек) в результатах анализа **здорового ребенка быть не должно**.

Лейкоциты – в норме отсутствуют или 1–3 в п/з, может быть до 5 в п/з, у девочек – до 10 в п/з.

Эритроциты – отсутствуют или 1–2 в п/з.

Цилиндры. *Вначале давайте вспомним, что цилиндры – это образованные в канальцах нефронов слепки (англ. mould, сору) в результате соединения накопившихся там белка, форменных элементов и клеток эпителия; слепки имеют вид прямых и извитых цилиндров разной ширины и длины.*

В норме в результатах общего анализа мочи могут быть **только гиалиновые цилиндры** в количестве **не более 1 на 2–3 п/з**. Гиалиновые цилиндры представляют собой свернувшиеся **слепки особого белка**, который прошел по почечным канальцам нефрона и не реабсорбировался в их проксимальных отделах. В **кислой моче** они долго сохраняются **неизмененными**, а в **щелочной** **быстро разрушаются**. Следовательно, для оценки этого показателя необходимо учесть реакцию мочи.

Иногда при общем анализе в моче могут обнаруживаться **цилиндрониды**, образующиеся из слизи, тоже в единичном количестве (кстати, в **щелочной моче** они **не разрушаются**). **Пример** представлен на рисунке 20.2, а.

Соли. В норме в моче могут присутствовать некоторые соли. Это зависит от состава принятой пищи и от кислотности мочи. Одни соли выпадают в осадок в кислой среде – соли мочевой кислоты, оксалат, фосфат и сульфат кальция, аморфные ураты, щавелевокислая известь; другие в щелочной

моче – мочекислый аммоний, трипельфосфаты, аморфные фосфаты, кальция карбонат и оксалат.

Количество солей в норме **небольшое**. Обычно результат обозначается плюсами – от (+) до (++++). Считается нормальным количеством (+)–(++). В некоторых лабораториях применяется трактовка «в незначительном количестве».

Кроме отмеченного указания количества солей, на бланке должно быть написано, **какие соли обнаружены** (оксалаты, ураты и др.; см. рис. 20.2, б).

Однако в **общем** анализе мочи показатель солей не имеет большого диагностического значения. Точное количество выделяемых солей можно определить только в суточном количестве мочи.

Слизь в норме в небольшом количестве может быть в моче только у новорожденного ребенка.

Бактерии – наличие бактерий в результатах общего анализа мочи не считается патологическим признаком, так как моча собирается не в стерильную посуду.

Нарушения результатов общего анализа мочи

Цвет мочи является важным вспомогательным показателем как при заболеваниях почек и мочевыводящих путей, так и при поражении других органов. Иногда изменения цвета могут быть непатологического генеза.

Основные примеры:

- **бесцветная** моча отмечается при полиурии;
- **оранжевый** (*англ. orange*) цвет моча приобретает, если в пище много каротина (он есть в моркови);
- **малиновый** (*англ. raspberry*) цвет – после употребления свеклы (*англ. red beet*);
- прием некоторых лекарственных препаратов дает следующие изменения цвета:
 - **красный** – рифампицин;
 - **розовый** (*англ. pink*), даже **красный** – аналгин, фенолфталеин, сульфаниламиды;
 - **зеленый, голубой** (*англ. blue*) – метиленовый синий;
 - **шафраново-желтый** (шафран – *англ. saffron*) – нитроксолин, который широко применяется в нефрологии (о таком цвете мочи необходимо заранее предупредить больного, тем более ребенка, его родителей);
- изменяет цвет мочи повышенное количество солей:
 - **серо-молочный цвет** (серый – *англ. grey*) – фосфаты;
 - **кирпично-красный цвет** (кирпич – *англ. brick*) – ураты, оксалаты;
- **цвет пива** (*англ. beer*) = **темно-коричневый** (*англ. brown*) – один из дифференциальных признаков вирусного гепатита; такой цвет дает большое количество **желчных пигментов**; при этом характерно появление **пены** (*англ. foam, spume*) **желтого цвета** после взбалтывания (*англ. shaking*) мочи, что обусловлено билирубинурией;

- **цвет «мясных помоев»** (такой цвет имеет вода после мытья мяса, *англ.* «smoky brown», «cola colored») – он красный, но имеет темный, как бы грязный оттенок (см. рис. 20.2, в). **Цвет «мясных помоев» возникает в случае поражения почечного тельца и прохождения через базальную мембрану эритроцитов, которые при этом теряют гемоглобин; такие эритроциты называются выщелоченными; это признак острого гломерулонефрита.**

Внимание! На основании научных исследований последних лет предполагается, что эритроциты в моче при остром гломерулонефрите являются не выщелоченными, а свежими и разрушенными;

- **ярко-красный цвет** (как кровь) возникает при наличии в моче так называемых **свежих эритроцитов**, которые поступили прямо из кровеносного русла (кровотечение при травме, туберкулез, остроконечные камни, опухоль почек и мочевыводящих путей, цистит, уретрит);
- **темно-фиолетовый** (*англ.* violet), даже **черный цвет** – это признак **значительного гемолиза эритроцитов** при тяжелом отравлении ядом, лекарственными веществами, Rh-конфликте, переливании крови несоответствующей группы и др.;
- **розовый цвет** дает **уробилин при хроническом гепатите.**

Прозрачность мочи в виде **помутнения** отмечается:

- при повышенном количестве в ней **солей**;
- наличии **бактерий**.

Еще до лабораторного исследования можно довольно точно предположить, какой из этих двух причин вызвано помутнение, если **дать моче некоторое время отстояться**. Соли оседут на дно, и образуется **четкая граница** между ними и **прозрачной** сверху мочой. При наличии **бактерий** будет **постепенный переход** от нижнего, более плотного осадка, к менее мутной верхней прослойке мочи; прозрачного участка обычно нет;

- повышенном количестве лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров;
- наличии слизи;
- наличии жиров.

Реакция мочи

Кислая реакция возникает:

- при **почечной недостаточности** (больная почка не образует аммиака, нейтрализующего мочу);
- туберкулезе почек и мочевых путей;
- сахарном диабете;
- АтД.

Повышение в сторону **щелочной реакции** происходит:

- при приеме **щелочных лекарственных препаратов и минеральных вод**;
- **инфекциях мочевыводящих путей** (бактерии разлагают мочевины, в результате чего образуется аммиак, который ощелачивает мочу);
- рассасывании отеков;
- повышенной кислотности желудочного сока;
- обильной **кислой рвоте**.

Удельный вес

Понижение удельного веса отмечается:

- при приеме большого количества жидкости;
- тяжелой почечной недостаточности;
- уменьшении отеков;
- несахарном диабете.

Повышение удельного веса происходит:

- при приеме недостаточного объема жидкости;
- олигурии (вспомните ее причины внепочечного характера, при которых часто повышается удельный вес);
- сахарном диабете (несмотря на наличие полиурии, так как 0,1 г/л глюкозы повышает относительную плотность мочи на 0,004);
- выделении большого количества белков (0,4 г протеина повышает удельный вес на 0,001).

Выделение **белка** с мочой называется **протеинурией**:

- умеренная – до 2‰ (см. рис. 20.2, б, в);
- высокая (= значительная) – больше 2‰ (см. рис. 20.2, г).

Кроме того, по этиологии различают:

- почечную = истинную (органическую и функциональную) протеинурию;
- внепочечную протеинурию.

Причиной почечной органической протеинурии является поражение структуры почечной паренхимы (например, при гломерулонефрите), когда повышается фильтрация и снижается реабсорбция белков.

Почечная функциональная протеинурия возникает в результате увеличения проницаемости почечного фильтра или замедления тока крови в ответ на сильные внешние раздражители:

- альбуминурия у новорожденного – вспомните неонатологию (функционально незрелый фильтр и внепочечная потеря большого количества жидкости = perspiratio insensibilis);
- алиментарная протеинурия – вследствие приема пищи, богатой белками;
- ортостатическая протеинурия – отмечается у детей дошкольного и школьного возраста только в стоячем положении (исчезает в лежачем положении);
- тяжелая сердечная недостаточность, асцит, опухоль; однако при продолжительном застое крови может развиваться органическое поражение почек.

Функциональная почечная протеинурия менее выражена, чем органическая, и проходит после исчезновения вызвавшего ее фактора.

Внепочечная протеинурия – это наличие в моче белков, выделяющихся при воспалении мочевых путей и половых органов (цистит, уретрит, вульвовагинит).

Нарушения при микроскопическом исследовании осадка мочи

Эпителиальные клетки – повышение их количества указывает на воспалительный процесс: уретрит (плоские) и цистит (полиморфные).

Клетки почечного эпителия обычно выявляются в моче одновременно с протеинурией и наличием цилиндров при острых и хронических заболеваниях почек.

Увеличение количества лейкоцитов в моче более 5–6 в п/з (у девочек – более 10 в п/з) называется «лейкоцитурией» (значительное увеличение количества лейкоцитов, указывающее на гнойное поражение любого уровня мочевой системы, носит название **пиурия**) (см. рис. 20.2, б–г).

Как уже не раз рассматривалось, повышение количества лейкоцитов является одним из характерных признаков воспалительного процесса: в кале – кишечника, в цереброспинальной жидкости – головного мозга, в крови – легких, печени, сердца, практически всех органов.

Такая закономерность сохраняется и при трактовке анализа мочи – если присутствует лейкоцитурия, сразу возникает мысль о воспалении почек или мочевыводящих путей.

Лейкоцитурия в зависимости от места выделения форменных элементов бывает:

- **истинная** – признак пиелонефрита, цистита, туберкулеза почек, гломерулонефрита, когда лейкоциты поступают из органов мочевой системы;
- **ложная** – выявленные в моче лейкоциты поступают в нее из половых органов (вульвовагинит).

Кроме того, лейкоцитурия бывает:

- **явная** – определяется при общем анализе мочи;
- **скрытая** (англ. hidden) – в общем анализе мочи лейкоцитурия не выявлена, однако для анализа могла быть взята моча, поступившая из здоровой почки, а из второй, пораженной, моча в связи с закупоркой мочевыводящих путей может не проходить или поступать периодически.

Увеличение количества эритроцитов (3 в п/з и более) называется гематурией. По принципу, аналогичному распределению лейкоцитурии, гематурия тоже бывает:

- **истинная**;
- **ложная** (вульвовагинит, менструация у девочек).

В зависимости от количества эритроцитов гематурия разделена еще на 2 вида:

- **микрогематурия** – менее 50 в п/з; в таком случае моча не имеет красного цвета, и эритроциты определяются только при микроскопическом исследовании (см. рис. 20.2, г);
- **макрогематурия** – более 50 в п/з, моча визуально имеет красный цвет или цвет «мясных помоев» (см. рис. 20.2, в).

Как уже рассмотрено, по интенсивности и оттенку красного цвета можно предположить, какие в ней эритроциты – **свежие** (яркий красный цвет) или **выщелоченные** (цвет «мясных помоев»).

Данные об эритроцитах имеют очень важное значение для лабораторной диагностики патологии мочевой системы, являясь признаком многих заболеваний: пиелонефрита и гломерулонефрита, почечнокаменной болезни, цистита, опухоли, туберкулеза, травмы почек; кроме того, патологии системы крови и сосудов (болезнь Шенлейна–Геноха) и др.

Цилиндрурия, т.е. повышение количества и появление патологических видов цилиндров, – это серьезный признак значительных изменений в самих почках или реакции почек на общую инфекцию и интоксикацию. Цилиндры бывают разные. Основными патологическими видами являются:

- **гиалиновые цилиндры и цилиндрониды**, если их количество превышает норму; наблюдаются в моче при различных заболеваниях почек (гиалиновые цилиндры) и воспалительных процессах слизистой оболочки мочевыводящих путей (цилиндрониды) (см. рис. 20.2, б–г);
- **лейкоцитарные** – состоят из лейкоцитов; образуются в почках при пиелонефрите (см. рис. 20.2, б);
- **эпителиальные** – скопление эпителия канальцев нефронов – и **зернистые** – образуются из разрушенных клеток эпителия почек; обнаруживаются при всех острых и хронических почечных заболеваниях (см. рис. 20.2, б, г);
- **восковидные** – это результат качественного изменения белков (так предполагают многие исследователи) при тяжелом поражении почек (см. рис. 20.2, г);
- **кровяные (= гемоглобиновые = пигментные)** – состоят из эритроцитов, чаще выщелоченных, или из свертков (*англ.* *clots*) крови, образовавшихся в канальцах нефронов; это признак гломерулонефрита (см. рис. 20.2, в).

Соли, определяемые в общем анализе мочи, зависят от ее реакции. Реакция мочи зависит от принятой пищи (*вспомните!*), физической нагрузки, ряда некоторых внепочечных заболеваний. Наличие солей может **быть** признаком патологического процесса, а может **не быть**. Это нужно обязательно учесть при трактовке анализа. В некоторых случаях для точного результата обследования необходимо назначить больному соответствующую диету.

Патологическим считается наличие солей (+++) и (++++) , может быть написано «**в большом количестве**».

Некоторые примеры патологических показателей:

- оксалат кальция – признак камней в почках;
- кристаллы холестерина – тоже камни, но из холестерина;
- кристаллы билирубина – обнаруживаются при гепатите и др.;
- кристаллы фосфата – в значительном количестве при цистите, ожогах, рвоте, нарушении обмена веществ, функциональных расстройствах ЦНС и др.

Наличие слизи и бактерий в моче является признаком воспалительного процесса. Однако для более точного установления диагноза необходимо назначить специальный анализ мочи на бактериурию (см. с. 707).

В зависимости от преобладающего поражения **клубочков** или **канальцев** нефрона выделяются соответственно так называемые **гломерулярный и тубулярный компоненты**.

В первом случае – **гломерулярный компонент** – через поврежденную мембрану проходит большое количество эритроцитов, повышенное число

лейкоцитов, умеренное количество протеинов. В анализе мочи это проявится (см. рис. 20.2, в):

- значительной гематурией;
- умеренной лейкоцитурией;
- умеренной протеинурией.

Главная функция канальцев – реабсорбционная. Их поражение – **тубулярный компонент** – приведет к нарушению реабсорбции белков, слущиванию и разрушению эпителия, скоплению форменных элементов. В таком случае в результатах анализа мочи количество форменных элементов будет незначительно повышено, а характерными признаками тубулярного компонента будут (см. рис. 20.2, з):

- значительная протеинурия;
- выраженная цилиндрурия.

Экстраренальные симптомы – это признаки заболеваний, причиной которых является поражение почек, но проявляются они патологическими изменениями других органов и систем.

Основными экстраренальными симптомами являются:

- **отеки** – один из самых характерных признаков ренальной патологии. Обнаруживаются при осмотре. В начальном периоде заболеваний почек отеки появляются утром под глазами («почечные отеки»), затем, при ухудшении состояния, – в области всего лица, далее – в области поясницы, половых органов; в тяжелых случаях – в полостях (асцит, гидроторакс, гидроперикард) и по всему телу (анасарка), т.е. отеки «опускаются сверху вниз». Кожа при этом бледная, блестящая, на ощупь – гладкая, мягкая, обычно теплая. Почечные отеки необходимо дифференцировать с сердечными отеками;
- **боль в области сердца**;
- **повышение АД**;
- **бледность кожных покровов и слизистых оболочек**, часто обусловленная снижением функции почек в уменьшении секреции эритропоэтина и развитием анемии;
- **желто-серый цвет кожи** – в тяжелых случаях почечной недостаточности;
- **синева, тени под глазами** – частый признак пиелонефрита;
- **развитие рахита** – в результате нарушения конечного процесса обмена витамина D (образования в почках наиболее активной формы кальциферола);
- **признаки интоксикации** – слабость (*англ.* dizziness, weakness), вялость, недомогание, гипертермия, головная боль, понижение аппетита, озноб (*англ.* shivering) и рвота.

Анамнез заболевания и жизни

Правила сбора анамнеза болезни при патологии почек и мочевыводящей системы идентичны неоднократно рассмотренному порядку – первый день заболевания, клинические признаки и их изменения, проведенное лечение

в домашних условиях (доза и продолжительность приема лекарственных препаратов); при наличии – результаты лабораторного и других методов исследования, день госпитализации, динамика патологии в стационаре.

Особое внимание необходимо уделить заболеваниям, которыми, возможно, переболел ребенок за 10–15 дней до развившейся патологии почек (ангина, пневмония, тонзиллит, скарлатина, ревматическая лихорадка и др.). Волнующиеся родители о таких заболеваниях сами обычно не говорят, так как, по их мнению, между минувшей болезнью и почками нет никакой связи. На самом деле нередко примерно через 2 нед. проявляется поступление инфекции из дыхательных и других путей в почечную систему.

При сборе анамнеза жизни грудного ребенка следует собрать подробный акушерский анамнез, так как перенесенные матерью во время беременности инфекционные заболевания могут быть причиной поражения почек у плода.

Признаками отягощенного преморбидного фона на 1-м году жизни являются: рахит, анемия, АтД, гипотрофия, искусственное вскармливание, неудовлетворительные условия жизни малыша и др.

Внешний осмотр

При осмотре больного необходимо оценить следующие признаки:

- **сознание;**
- **реакция на окружающую среду;**
- **поведение** – при почечной колике ребенок мечется (*англ.* rush about, toss), не находя себе места;
- **цвет кожных покровов;**
- **положение в постели** – характерным признаком гнойно-воспалительного процесса в околопочечном жировом теле является вынужденное положение, когда ребенок лежит на боку, ноги согнуты в коленном и тазобедренном суставах и приведены к туловищу;
- **отеки;**
- наличие возможной **асимметрии тела в области почек, даже в области живота** (если есть опухоль почек больших размеров);
- **выпячивание мочевого пузыря над лоном** – признак значительной задержки мочи.

Пальпация и перкуссия

Учитывая возрастные особенности расположения нижнего полюса почки, становится ясным, что этот орган в норме можно пропальпировать у детей только первых 2–3 лет жизни. В старшем возрасте почку удается ощутить только при ее увеличении (опухоль, камни почек) и опущении вниз.

Методы бимануальной пальпации

1. Метод Образцова–Стражеско:

- положение ребенка горизонтальное;
- врач находится с правой стороны больного;

- как при уже выученном методе пальпации органов брюшной полости, ноги ребенка несколько согнуты и слегка разведены (это частично расслабляет мышцы брюшной стенки);
- больной делает ровные дыхательные движения;
- **пальпация правой почки:**
 - левая рука врача находится под туловищем в проекции правой почки (вдоль талии);
 - правая рука врача лежит плашмя кнаружи от правой прямой мышцы живота (параллельно ей), пальцы расположены несколько ниже правой реберной дуги;
 - приняв такое положение, на фоне выдоха больного правая рука движется все далее вглубь. При этом ладонь левой руки поднимается вверх, способствуя приближению почки к пальцам правой руки. Таким образом, в случае возможного ощущения почек при пальпации правая рука вначале чувствует нижний полюс почки. В дальнейшем скользящими движениями оцениваются размеры, форма, подвижность, болезненность, плотность, возможная бугристость (англ. uneven, hilly) стенки правой почки;
- **пальпация левой почки** по методике соответствует описанной пальпации правой почки, за некоторым исключением: левая рука проводится дальше под туловище до проекции левой почки, правая располагается кнаружи от левой прямой мышцы живота (рис. 20.3, а).



Рис. 20.3. Методы пальпации почек. Пояснения в тексте.

2. **Метод Гюйона** (французский уролог XIX–XX вв.) = **баллотирование** (англ. ballot). Общие правила (положение больного горизонтальное) соответствуют предыдущему. При пальпации врач левой рукой выполняет быстрое подталкивание (толчкообразное движение – англ. push) так, что сила толчка ощущается его правой рукой. Таким образом, почка при этом баллотируется, и врач лучше ощущает пальпаторные признаки органа.
3. **Метод Израэля** (немецкий хирург XIX–XX вв.):
 - больной принимает боковое лежащее положение – на правом боку при пальпации левой почки (рис. 20.3, б), на левом боку – при пальпации правой почки;
 - ноги ребенок подводит к животу; больше ту, которая соответствует стороне пальпируемой почки;
 - затем в конце вдоха и начале выдоха ребенка врач выполняет активную вышеописанную бимануальную пальпацию, расположив пальцы пальпирующей руки спереди на 3–4 см ниже IX–X ребер.
4. **Метод Боткина** аналогичен методу Образцова–Стражеско, кроме положения больного – оно вертикальное. Этот способ является более удачным при значительной подвижности почек, так как в стоячем положении больного они опускаются вниз.
5. **Метод Гнатюка** (украинский педиатр XX–XXI вв.). Врач располагается перед больным, который находится в вертикальном положении. Затем исследуемый наклоняется вперед (туловище находится под углом 90°), и врач проводит пальпацию почек рассмотренным методом. Такое положение больного расслабляет мышцы брюшной стенки, что позволяет врачу глубже ввести руку.
6. Есть еще один вариант пальпации почек в вертикальном положении, когда больной тоже наклоняется вперед. Врач при этом, располагаясь позади (!) ребенка, прикладывает правую ладонь к коже живота соответственно проекции почки, углубляет руку и скользящими движениями снизу вверх пальпирует орган.

Объективным признаком при заболеваниях почечной системы является пальпаторное выявление **скрытых отеков** (см. рис. 17.5).

Одним из первых, вполне объективным в педиатрии, профессионально любимым врачами клиническим признаком заболеваний **почек** является **симптом Пастернацкого** (отечественный терапевт XIX в.), определяемый методом **поколачивания** (англ. beat) = **постукивания**. Суть метода заключается в возникновении боли в месте расположения правой и левой почек.

Варианты методики

1. Левую руку врач укладывает всей ладонью в горизонтальном положении на пояснице в проекции почки (это угол между XII ребром и наружным краем длинных мышц спины, т.е. реберно-позвоночный угол).

Затем ребром кисти или кулаком (это не ошибка!) правой руки врач делает 2–3 удара по своей левой руке (рис. 20.4, а). Вначале делаются слабые удары. Если ребенок на это не реагирует словом, беспокойством, плачем,

т.е. боль не возникла, можно сделать 2–3 более сильных удара. Методика выполняется с обеих сторон.

Отсутствие боли – симптом Пастернацкого отрицательный, наличие боли – симптом Пастернацкого положительный. В истории болезни можно записать так или сделать соответственно запись иного вида: *с. Пастернацкого* (–) или *с. Пастернацкого* (+). Необходимо указать пораженную сторону, например: *с. Пастернацкого* (–) *справа* и (+) *слева*.

2. Методику можно выполнить только одной рукой – правой/левой, делая удары по коже ребенка в проекции почек. При слабом поражении почек первый метод может дать отрицательную информацию, а второй – положительную.

3. Для маленьких детей больше подходит другой метод определения симптома Пастернацкого. Ребрами кистей обеих рук, слегка надавливая, необходимо провести снаружи внутрь по задней части талии, т.е. в проекции почек (рис. 20.4, б). Если при этом ощущается сокращение мышц – симптом Пастернацкого положительный.

Следует отметить, что симптом Пастернацкого в педиатрии является вспомогательным методом при заболеваниях ренальной системы только у детей старше 2–3 лет, так как в раннем возрасте почки безболезненны.

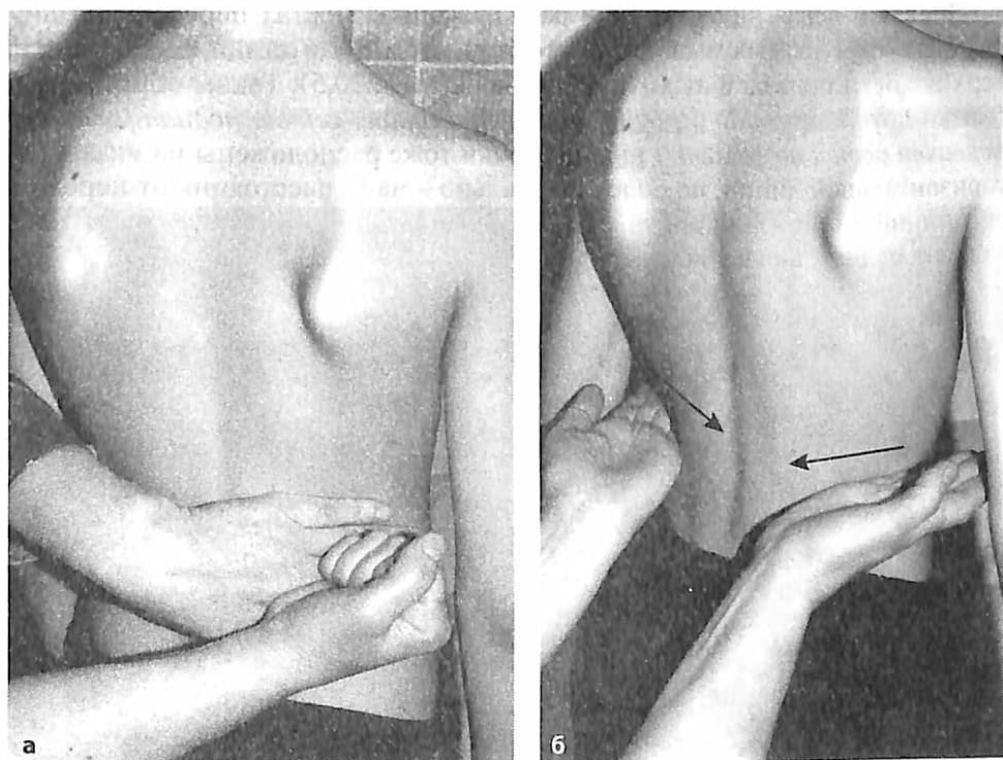


Рис. 20.4. Определение симптома Пастернацкого. Пояснения в тексте.

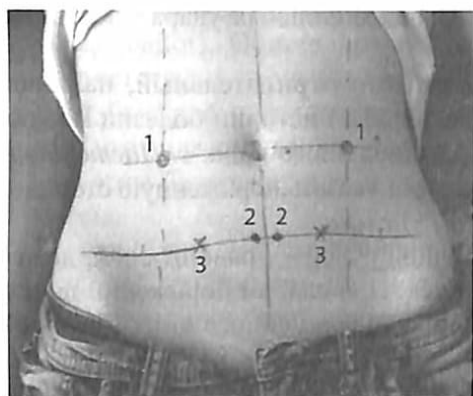


Рис. 20.5. Локализация точек мочеточников. Обозначения в тексте.



Рис. 20.6. Пальпация верхней точки правого мочеточника.

Вспомните! Почка имеет дольчатое строение, нет единой капсулы, а ведь именно капсула болит при растягивании.

Методом пальпации определяется возможная болезненность в проекции **мочеточников**. Правая и левая **верхние** точки мочеточников находятся в местах пересечения наружных краев прямых мышц живота и горизонтальной линии, проведенной через пупок (1 на рисунке 20.5).

Правая и левая **нижние** точки расположены в местах пересечения внутреннего края прямых мышц живота и горизонтальной линии, соединяющей верхние ости подвздошных костей (2 на рисунке 20.5). Таким образом, они близки друг к другу. У **взрослых детей** (помните, сейчас педиатры обслуживают детей до 18 лет?) **нижние** точки тоже расположены на указанной горизонтальной линии, но более латерально – на $\frac{1}{3}$ расстояния от передней срединной линии (3 на рисунке 20.5). **Внимание!** Локализация этих точек зависит от наполнения мочевого пузыря.

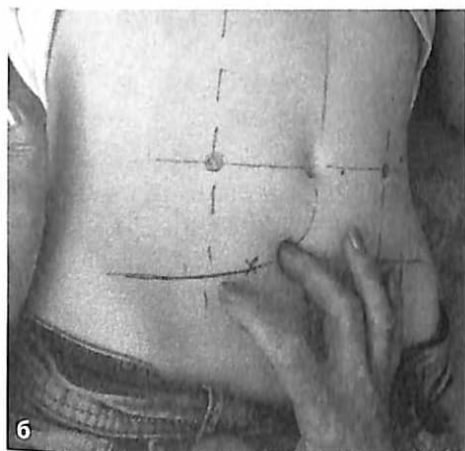
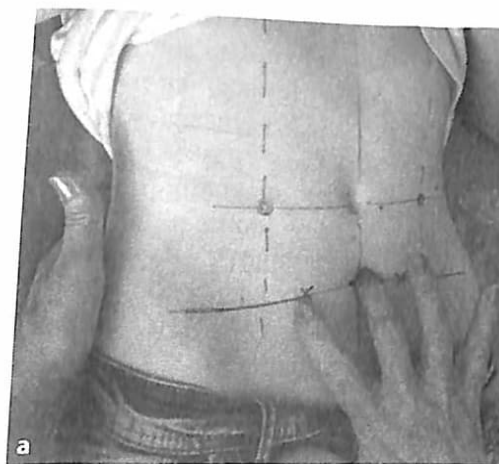


Рис. 20.7. Пальпация нижних точек мочеточников: а – слева, б – справа.

Глубокая пальпация больного на выдохе проводится одним, обычно средним, пальцем. На рисунке 20.6 показана пальпация верхней точки справа. При пальпации правой и левой нижних точек у детей раннего возраста, у которых они расположены очень близко, необходимо направить палец к боковой поверхности позвоночника соответственно вправо и влево (рис. 20.7).

Пальпаторно определяется верхняя граница мочевового пузыря. Если у детей раннего возраста это можно сделать и после полного мочеиспускания, то у детей старшего возраста – только при наличии в нем мочи, причем сравнительно большого количества.

Применяется бимануальная глубокая пальпация, методика которой аналогична определению нижней границы печени. Вначале рука кладется по срединной линии живота чуть ниже пупка (рис. 20.8), опускается вглубь, образуя складку в сторону пупка. Затем рука проводится вниз и почти выводится из брюшной полости. Так делается несколько раз до ощущения верхнего края мочевого пузыря, в результате чего указывается расстояние от него до лона.

Верхнюю границу мочевового пузыря можно определить **перкуторно**. Проводится тихая перкуссия по срединной линии живота сверху от пупка вниз (рис. 20.9) до появления тупого звука (метка ставится над пальцем-плессиметром).

Результаты перкуссии:

- в норме при освобожденном мочевом пузыре притупление не определяется;
- выявление притупления после мочеиспускания – признак наличия остаточной мочи;
- чем выше установлена граница мочевого пузыря, тем больше он заполнен мочой.



Рис. 20.8. Методика пальпации мочевого пузыря.

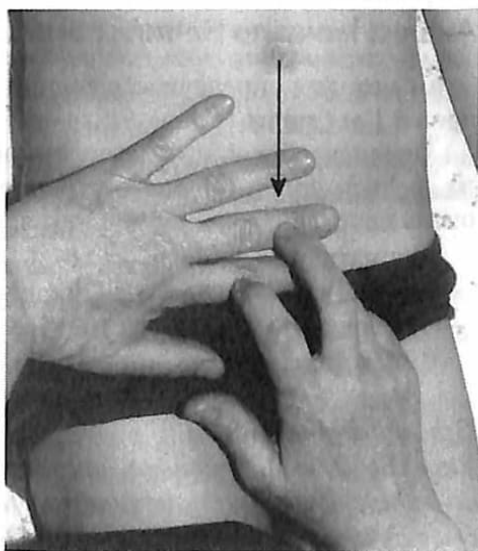


Рис. 20.9. Перкуторное определение верхней границы мочевого пузыря.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Врач **обязан (!)** знать правила сбора мочи для лабораторного исследования.

Общий анализ мочи. После обязательного подмывания ребенка в чистую нестерильную посуду собирается **вся моча первого утреннего мочеиспускания**. Нормативные данные общего анализа мочи и их отклонения уже рассмотрены.

При необходимости определяется **количество белка в суточном количестве мочи**, **нормативные** значения которого следующие – 30–50 мг (иногда допускается 100–150 мг).

Уважаемые студенты! Как видите, при рассмотрении анализов неоднократно были указаны не очень точные результаты. На основании этого следует сделать такой вывод: если вы не совсем уверены в объективности результатов обследования больного, повторите такой же анализ на следующий день, через несколько дней, сравните полученные результаты, сопоставьте данные нескольких методов, а также результаты исследований с клиническими признаками заболевания.

Широко применяемыми методами определения количества форменных элементов и гиалиновых цилиндров в моче являются анализы по Нечипоренко (отечественный уролог XX в.), Амбюрге (французский нефролог XX в.) и Аддису–Каковскому (американский и отечественный врачи XX в.). Вы можете сказать, что в общем анализе мочи уже есть данные о количестве указанных показателей. Зачем еще определять? Дело в том, что общий анализ мочи не всегда может оказаться достоверным методом. И если показатели его соответствуют норме, а результаты упомянутых, более точных анализов указывают на патологические отклонения, то заболевание почек или мочевыводящих путей у ребенка есть (см. рис. 20.2, а).

Анализ мочи по Нечипоренко

Этим методом определяется количество лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров в **1 мл мочи**.

Правила сбора: в чистую емкость собирается не менее 10 мл мочи из средней порции первого утреннего мочеиспускания. Как видите, метод очень простой.

Нормативные данные:

- лейкоциты – не более 4000 (здесь и далее может быть меньше);
- эритроциты – не более 1000;
- гиалиновые цилиндры – не более 250.

Примеры трактовки

Рис. 20.10, а. Обратите внимание на вопрос, который написан рукой на бланке. Итак, есть ли ошибка в печатном тексте бланка? Вы нашли ее? Очевидно, автор этого текста был невнимательным студентом и не выучил, что в анализе мочи по Нечипоренко определяется количество форменных элементов не за 1 мин, а в 1 мл. Теперь вы запомнили?

Исследование мочи по Нечипоренко	
Дата	24.04
Отделение	детское 6-го Иванова п., 42.
К-во мочи за 180 мин	
К-во лейкоцит. за 1 мин	2000
(№0-2500)	
К-во эритроцитов за 1 мин	500
(№0-2000)	
какая здесь очистка?	

а

Исследование мочи по Нечипоренко	
Дата	16.05
Отделение	детское
Больной	Иванов, 5 лет
Лейкоциты	в большом кол-ве
Эритроциты	500
Цилиндры	500

б

Исследование мочи по Нечипоренко	
Дата	15.05
Отделение	нефрологическое
Больной	Овчаренко, 10 лет
Лейкоциты	4000
Эритроциты	12000
Цилиндры	1000 гемоглобиновые

в

Рис. 20.10. Результаты анализов мочи по Нечипоренко. Пояснения в тексте.

Трактовка анализа – патологических изменений в моче не выявлено, так как данные результата не превышают нормативных.

Рис. 20.10, б. По данным анализа, количество лейкоцитов даже не подлежит подсчету (число не указано, написано «в большом количестве»). Количество эритроцитов – «в пределах нормы».

Вывод: у этого больного выражена лейкоцитурия и цилиндрурия, что является признаком воспалительного процесса мочевой системы (почек).

Рис. 20.10, в. Дайте трактовку анализа.

Уважаемые студенты! В литературе вы сможете увидеть различные нормативные показатели анализов по Нечипоренко (а также по Амбюрге и>Addису–Каковскому -- см. ниже). Например, количество лейкоцитов по Нечипоренко – 2000–2500 в 1 мл и др. И все-таки в последнее время считается допустимым их количество до 4000. При постановке диагноза нельзя руководствоваться только одним показателем, тем более если он незначительно превышает стандартные нормативные параметры. Нужно*

* Вялов С.С. Нормы в педиатрии: справочник. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – 208 с.; и др.

сочетать жалобы, клинические признаки, данные объективного осмотра и результаты разных видов обследования.

Анализ мочи по Амбюрге

Этим методом определяется количество форменных элементов и цилиндров, выделяемых с мочой за 1 мин.

Правила анализа:

- накануне ребенок не должен принимать много жидкости и пить в ночное время;
- первое утреннее мочеиспускание – в месте общественного пользования (кстати, можно сдать эту мочу для общего анализа мочи или по Нечипоренко); при этом точно записывается время первого мочеиспускания;
- через 3 (!) ч ребенок полностью мочится в чистую емкость, и вся моча доставляется в лабораторию.

Нормативные данные:

- лейкоциты – не более 4000;
- эритроциты – не более 1000;
- гиалиновые цилиндры – не более 250.

Анализ мочи по Аддису–Каковскому

Этим методом определяется количество форменных элементов и цилиндров в суточном количестве мочи.

Правила анализа:

- накануне ребенок должен употреблять больше белковой пищи, жидкости принять меньше и не пить в ночное время;
- вечером перед сном необходимо отметить время последнего мочеиспускания;
- затем в течение 12 ч следует собирать мочу в одну емкость (в лаборатории будет сделан перерасчет на 24 ч).

Нормативные данные:

- лейкоциты – не более 4 млн;
- эритроциты – не более 1 млн;
- гиалиновые цилиндры – не более 20 тыс.

Трактовка анализов мочи по Амбюрге и по Аддису–Каковскому аналогична трактовке анализа по Нечипоренко.

Значимость каждого исследования находится в рассмотренном порядке: анализ по Нечипоренко является более точным, чем общий анализ мочи, анализ по Амбюрге объективнее, нежели метод по Нечипоренко, а анализ по Аддису–Каковскому является наиболее достоверным (именно этим методом удастся диагностировать скрытые формы пиелонефрита и гломерулонефрита).

Возможные варианты результатов анализов:

- значительная лейкоцитурия, может быть небольшая гематурия и цилиндрурия – признаки пиелонефрита;
- значительная гематурия (менее выражена лейкоцитурия) и цилиндрурия – признаки гломерулонефрита;
- значительная лейкоцитурия (может быть гематурия), а цилиндры в норме (!) – часто воспаление мочевыводящих путей.

Для интересующихся студентов

В некоторых случаях клинические признаки заболевания почек бывают малосимптомными и лабораторные данные в пределах нормы. Для выяснения таких скрытых форм существует преднизолоновый тест.

Методика анализа:

- 8.00 – после мочеиспускания ребенок выпивает 150–200 мл сладкого чая;
- 8.55–9.00 – тщательный туалет, затем собирается средняя часть мочи в отдельную емкость – контрольная порция I;
- 9.05 – вводится внутривенно медленно 30 мг преднизолона на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида;
- 10.00 – собирается средняя часть мочи – порция II;
- 11.00 – тоже средняя часть – порция III;
- 12.00 – аналогично – порция IV.

В лаборатории определяется количество форменных элементов во всех четырех порциях.

Суть метода – при наличии патологического процесса в почках после введения преднизолона происходит повышение лейкоцитурии.

Трактовка анализа

Преднизолоновый тест считается положительным, если:

- 1) после введения преднизолона в течение 1 ч в 1 мл мочи увеличивается количество лейкоцитов до 400 тыс.;
- 2) хотя бы в 1 из 3 (II–IV) порций количество лейкоцитов в 2 раза больше по сравнению с количеством в контрольной порции (это учитывается при часовом выделении менее 400 тыс.).

Преднизолоновый тест положительный – ребенок болеет пиелонефритом.

В литературе существуют интересные данные о применении этого метода для диагностики латентной формы гломерулонефрита: заболевание подтверждено, если через 9 ч после введения преднизолона отмечается увеличение количества эритроцитов более чем в 2 раза.

Анализ мочи на бактериурию и чувствительность к антибиотикам

Наличие патогенных бактерий в моче – диагностический признак воспалительного процесса в почках и мочевыводящих путях.

Правила анализа:

- моча собирается в **стерильную (!) емкость** (в плотно закрытую пробирку из бактериологической лаборатории или аптеки либо, в крайнем случае, в стерилизованную в течение 45 мин стеклянную емкость, закрытую стерильной вошеной бумагой – *англ. wax-paper*);
- перед взятием мочи ребенка необходимо хорошо **подмыть**;
- желательно взять мочу **в середине, можно в конце мочеиспускания**, так как первая часть мочи омывает наружные половые органы, на которых всегда присутствует разнообразная флора;
- емкость после взятия мочи плотно закрыть;
- желаемое количество мочи – не менее **10 мл**;
- время от взятия мочи до сдачи в бактериологическую лабораторию – **не более 2 ч** (в течение более продолжительного времени состав мочи изменяется).

Результат будет готов через 3–7 дней.

Диагностическое значение

В результатах анализа указывается возможное количество бактерий в 1 мл мочи – **КОЕ/мл** (количество колониеобразующих единиц в 1 мл жидкости). Иногда может быть просто отмечено количество бактерий в 1 мл мочи (например, 20 тыс. в 1 мл), как указывали еще не так давно (при этом показатели результатов и их трактовка не отличаются).

Длительное время было принято, что даже у здорового ребенка **микробное число** может быть до 100 тыс. в 1 мл; более 100 тыс. в 1 мл – признак бактериурии.

В настоящее время количество микробного числа **более 50 тыс. КОЕ/мл** считается достоверным признаком воспаления почек и мочевыводящих путей.

Результат первого анализа **10–50 тыс. КОЕ/мл** позволяет заподозрить (*англ. suspicion*) истинную бактериурию. Если такие же данные выявляются при повторном анализе, значит, воспалительный процесс у ребенка есть. **Внимание!** При таком результате нельзя полагаться на результат только одного анализа, нужно сочетать его с другими методами обследования и возможными клиническими признаками заболевания.

Результат **менее 10 тыс. КОЕ/мл**, тем более отрицательный резуль-

Анализ мочи на бактериурию № <u>17</u>	
Дата	<u>24.04</u>
Отделение	<u>детское</u>
Больной	<u>Соколова С., 2 года</u>
Выявлена флора	<u>E. coli</u> <u>200 000 КОЕ/мл</u>
Чувствительность флоры	
Ампициллин	<u>–</u>
Оксациллин	<u>–</u>
Ампиокс	<u>слабая</u>
Амоксилав	<u>слабая</u>
Цефазолин	<u>чувствительная</u>
Цефалексин	<u>чувствительная</u>
Гентамицин	<u>слабая</u>
И др.	<u>Рифампицин –</u> <u>очень чувствительная</u>

Рис. 20.11. Анализ мочи на бактериурию.

тат, указывающий на отсутствие патогенной флоры в моче, является **нормативным показателем**.

А также в результатах анализа при повышенном количестве бактериальной флоры указывается, **какая флора** высеяна (кишечная палочка, золотистый стафилококк, вульгарный протей и др.) и **чувствительность бактерий к антибиотикам** (рис. 20.11), что является необходимым для выбора препарата и на основании этого эффективного лечения.

Трехстаканная проба

С помощью трехстаканной пробы можно ориентировочно предположить **источник поступления эритроцитов в мочу**. Название этого метода образное. Суть его следующая. В течение **одного** мочеиспускания ребенок должен помочиться в 3 стакана: начальная порция – в 1-й стакан, средняя – во 2-й, конечная – в 3-й.

Однако ребенку не обязательно мочиться именно в стаканы или другие емкости. Можно просто оценить цвет мочи зрительно во время всего времени ее выделения.

Трактовка анализа

Если моча имеет красный цвет только в **I порции**, а затем соломенно-желтый, эритроциты выделяются при патологии мочеиспускательного канала (**уретрит**).

Если цвет крови наблюдается только в конце мочеиспускания (**III порция**) – это признак попадания эритроцитов из мочевого пузыря:

- при максимальном его сокращении и повреждении слизистой оболочки остроконечными камнями;
- при выделении красных форменных элементов во время цистита;
- из опухолевой ткани.

Красный цвет мочи **во всех 3 порциях** – эритроциты поступают из почек.

Исследование парциальных функций почек

Целью рассматриваемых ниже методов является исследование функциональной реакции почек на обмен веществ в организме человека и способности к регуляции осмотического гомеостаза.

Анализ мочи по Зимницкому (отечественный терапевт XIX–XX вв.)

Это метод определения функциональной способности почек к осмотическому концентрированию и осмотическому разведению.

Правила и особенности анализа:

- первое мочеиспускание (обычно в 6.00) – в месте общественного пользования (кстати, такая ситуация уже упоминалась, эту порцию можно использовать для общего анализа мочи, по Нечипоренко, на бактериурию, что значительно ускорит обследование больного);

- затем через каждые 3 часа (9.00; 12.00; 15.00; 18.00; 21.00; 24.00; 3.00; 6.00) ребенок мочится каждый раз поочередно в одну из отдельных чистых пронумерованных (или с указанием времени) емкостей;
- в течение дня обычное питание;
- если у ребенка возникает потребность в мочеиспускании в промежутке между указанным временем, он должен помочиться в следующую посуду (например, в 10.00 помочиться в емкость на 12.00), а затем в наступившее время мочеиспускания (12.00) больному нужно опять предложить помочиться в эту же емкость;
- если в какое-то время у ребенка нет мочи, посуда остается пустой;
- емкости, в том числе пустые, доставляются в лабораторию после сбора всех 8 порций;
- у детей раннего возраста можно применить несколько измененный метод пробы Зимницкого – моча собирается в момент естественного мочеиспускания и количество посуды соответствует числу выделений мочи.

При оценке анализа учитываются следующие данные:

- 1) количество выделенной за сутки мочи;
 - 2) соотношение дневного (первые 4 порции) и ночного (последние 4 порции) диуреза, что является показателем ритмичности деятельности почек на протяжении суток;
 - 3) показатели удельного веса (= относительной плотности) порций мочи и их колебания в течение суток – максимальный является показателем способности почек концентрировать мочу, а минимальный – разводить ее.
- Нормативные данные

1. **Общее количество выделенной на протяжении суток мочи зависит от возраста** (помните формулу $V = 600 + 100 [n - 1]$?) и составляет примерно $\frac{2}{3}$ – $\frac{3}{4}$ объема принятой жидкости. Положительным признаком адекватной реакции почек на обмен веществ у детей являются **значительные колебания количества мочи в разных порциях** (например: ребенок во время завтрака выпил больше жидкости или в какое-то время дня мало двигался – мочи должно выделиться больше; обследуемый принял меньше напитков, занимался физической нагрузкой – количество мочи должно быть меньше).
2. **Нормальное соотношение дневного и ночного диуреза – 2:1.**
3. **Нормативные значения удельного веса зависят от возраста** (см. с. 690). Вторым признаком полноценности функции почек являются **колебания относительной плотности мочи в отдельных порциях. В норме разница между максимальным и минимальным показателем должна быть не менее 7.** Чем лучше сохранены функции почек, тем шире колебания удельного веса.

Пример расчета – рис. 20.12, а.

Общее количество мочи = 1100 мл.

Соотношение дневного и ночного диуреза = $750 : 350 = 2,1 : 1$.

Величина удельного веса от 1010 до 1020, разница между результатами = 10.

Вывод: все показатели анализа мочи по Зимницкому соответствуют нормативным возрастным данным и указывают на то, что функция почек по осмотическому концентрированию и разведению сохранена.

Анализ мочи по Зимницкому		
Дата	20.05	
Отделение	детское	
Больной	Малюк В., 6 лет	
Порция	Кол-во мочи	Удельный вес
1	180 мл	1,010
2	150 мл	1,018
3	190 мл	1,012
4	230 мл	1,010
5	100 мл	1,014
6	80 мл	1,019
7	90 мл	1,017
8	80 мл	1,020

а

Анализ мочи по Зимницкому		
Дата	17.03	
Отделение	детское	
Больной	Калашникова О., 3 года	
Порция	Кол-во мочи	Удельный вес
1	240 мл	1,002
2	190 мл	1,008
3	200 мл	1,007
4	180 мл	1,006
5	220 мл	1,008
6	190 мл	1,010
7	180 мл	1,006
8	240 мл	1,004

б

Анализ мочи по Зимницкому		
Дата	20.05	
Отделение	нефрологическое	
Больной	Иванов Д., 10 лет	
Порция	Кол-во мочи	Удельный вес
1	50 мл	1,009
2	—	—
3	40 мл	1,010
4	30 мл	1,011
5	40 мл	1,012
6	25 мл	—
7	—	—
8	15 мл	—

в

Анализ мочи по Зимницкому		
Дата	20.05	
Отделение	детское	
Больной	Малюк В., 6 лет	
Порция	Кол-во мочи	Удельный вес
1	30 мл	1,030
2	20 мл	—
3	—	—
4	35 мл	1,030
5	60 мл	1,024
6	25 мл	—
7	50 мл	1,028
8	20 мл	—

г

Рис. 20.12. Анализы мочи по Зимницкому. Примеры б-г – дайте трактовку анализам.

Варианты нарушений и их причины:

1) по суточному количеству мочи:

- **олигурия** (рис. 20.12, в, з) (ОПН, нефриты, возникновение отеков сердечного и почечного характера, рвота и понос при заболеваниях ЖКТ, интоксикация с гипертермией и т.д. – *думаю, что здесь и далее механизм нарушений вам понятен*);
- **анурия** (ОПН);
- **полиурия** (рис. 20.12, б) (диабет, период исчезновения отеков);

2) по соотношению дневного и ночного диуреза – никтурия – см. рис. 20.12, з (признак снижения функции почек ренального или сердечно-сосудистого характера);

3) по показателям удельного веса:

- **гипостенурия** – низкий удельный вес – во всех порциях относительная плотность ниже нормативных значений; например, после 2 лет – 1002–1010 (см. рис. 20.12, б, в), что указывает на нарушение концентрационной способности почек или значительно больший объем выделяемой мочи (почечная недостаточность – нарушается фильтрационная функция; период исчезновения отеков, несахарный диабет);
- **изостенурия** – колебания удельного веса незначительные (2–5 ед. – см. рис. 20.12, в); часто находятся на уровне 1010–1012, что соответствует плотности плазмы крови; это указывает на снижение функции почек относительно разведения и концентрации (тяжелая форма заболевания – почечная недостаточность);
- **гиперстенурия** – высокий удельный вес – 1025–1030 (см. рис. 20.12, з) (признак нарушения осмотического разведения мочи; может быть при значительном уменьшении выделяемой мочи внепочечного генеза).

Почечные пробы

Еще одним показателем функции почек являются конечные продукты распада белка, т.е. **азотистые шлаки** – **мочевина, креатинин, креатин, аммиак** и др. Выделенные показатели являются наиболее объективными. В совокупности эти анализы называются **почечными пробами**, так как выводятся остатки распада белков именно через почки, а данные анализа указывают на их функциональное состояние.

Для проведения анализа кровь берется из вены.

Нормативные данные:

- **мочевина** – 3,33–8,33 ммоль/л;
- **креатинин** – 0,04–0,1 ммоль/л.

Примеры представлены на рисунке 20.13.

Лабораторные показатели мочевины, креатинина являются, по сравнению со многими другими параметрами, очень точными. Их небольшое увеличение уже указывает на нарушение белкового обмена и задержку шлаков в организме. Часто причиной этого является нарушение фильтрационной функции

Исследование крови	
№ <u>14</u>	Дата <u>17.04</u>
Ф.И.О. <u>Ильченко О.</u>	Возраст <u>9 лет</u>
Отделение <u>детское</u>	
Количество мочевины <u>6,8 ммоль/л</u>	
Количество креатинина <u>0,07 ммоль/л</u>	

а

Исследование крови	
№ <u>2</u>	Дата <u>18.11</u>
Ф.И.О. <u>Петров А.</u>	Возраст <u>10 лет</u>
Отделение <u>нефрологическое</u>	
Количество мочевины <u>13,9 ммоль/л</u>	
Количество креатинина <u>0,13 ммоль/л</u>	

б

Рис. 20.13. Почечные пробы.

почек, что приводит к **повышению** показателей почечных проб и является характерным признаком ОПН и ХПН (см. с. 723 и 726).

Электролиты крови

Электролиты крови – см. «Водно-солевой обмен», с. 761. При заболеваниях почек изменения концентрации электролитов в плазме крови бывают разными и зависят от возникших нарушений их функции:

- при снижении фильтрационной функции количество электролитов в крови повышается, некоторых – уменьшается (см. «Острая почечная недостаточность», с. 723);
- если отмечается снижение реабсорбционной функции, показатели электролитов в крови снижаются.

Общий белок и белковые фракции крови

Общий белок и белковые фракции – см. «Обмен белков», с. 747.

Уменьшение количества белка в крови – результат повышенного выведения белка с мочой на фоне гломерулярного или тубулярного компонентов (при последнем более выражено).

Диспротеинемия (повышение α_2 - и γ -глобулинов, уменьшение альбуминов, альбумино-глобулиновый коэффициент $[A/G]$ ниже 1) – признак пиелонефрита и гломерулонефрита.

Фильтрационный клиренс по эндогенному креатинину

Клиренс (англ. clear – очищаться) = коэффициент очищения – это количество миллилитров плазмы, полностью очищающейся от определяемого вещества за 1 мин.

Концентрация креатинина в крови в течение суток изменяется незначительно, так как она не связана с принятой пищей и зависит в основном от мышечной массы. Из организма он выводится почками в основном путем фильтрации.

Методика:

- утром натощак в 8 ч ребенок мочится и выпивает стакан воды;
- в 9 ч определяется уровень креатинина в крови;
- в 10 ч ребенок должен максимально опорожнить мочевой пузырь; в полученной моче тоже определяется концентрация креатинина.

Затем проводится расчет клиренса (C) по формуле:

$$C = \frac{C_u \cdot V}{C_p} \cdot \frac{1,73}{\text{поверхность тела ребенка}},$$

(рассчитывается по формуле или с использованием номограммы)

где C_u – креатинин мочи (от *англ.* creatinine in urine); V – диурез в минуту (от *англ.* volume); C_p – креатинин плазмы (от *англ.* creatinine in plasma); $1,73 \text{ м}^2$ – это стандартная площадь поверхности тела (перерасчет проводится на этот показатель, так как клиренс зависит от поверхности тела обследуемого).

Площадь поверхности тела определяется по формуле в зависимости от массы тела (табл. 20.1) или по номограмме (рис. 20.14).

Пример пользования номограммой. Для получения данных о площади поверхности тела нужно провести линию (пунктирная линия на рисунке 20.14) от показателя роста у ребенка (в данном случае 100 см на левой шкале) до параметра его массы тела (20 кг на правой шкале). Пересечение этой линии со средней шкалой является показателем площади поверхности тела – $0,76 \text{ м}^2$.

Более точно определить показатель клубочковой фильтрации позволяет установление суточного количества креатинина. После определения показателя в крови (8.00) моча собирается в течение суток (с 7.00 до 21.00 и с 21.00 до 7.00 на следующий день). Дневной и ночной клиренс креатинина считается отдельно.

Нормативные возрастные показатели клиренса по эндогенному креатинину приведены в Приложении 7.

Экскреторная урография

Целью **экскреторной урографии** является определение формы, размеров, положения, а также функции почек и мочеточников. Для контрастирования мочевыводящих путей, что является сутью метода, используются специальные контрастные вещества (Томогексол, Урографин, Ультравист и др.), которые после внутривенного введения выводятся почками. Для всех пре-

Таблица 20.1. Расчет площади поверхности тела в зависимости от массы тела (Behrman R.E., 1991)

Масса тела, кг	Формула расчета площади поверхности тела (в м^2)
1–5	$(0,05 \cdot \text{м.т. [кг]}) + 0,05$
6–10	$(0,04 \cdot \text{м.т. [кг]}) + 0,10$
11–20	$(0,03 \cdot \text{м.т. [кг]}) + 0,20$
21–70	$(0,02 \cdot \text{м.т. [кг]}) + 0,40$

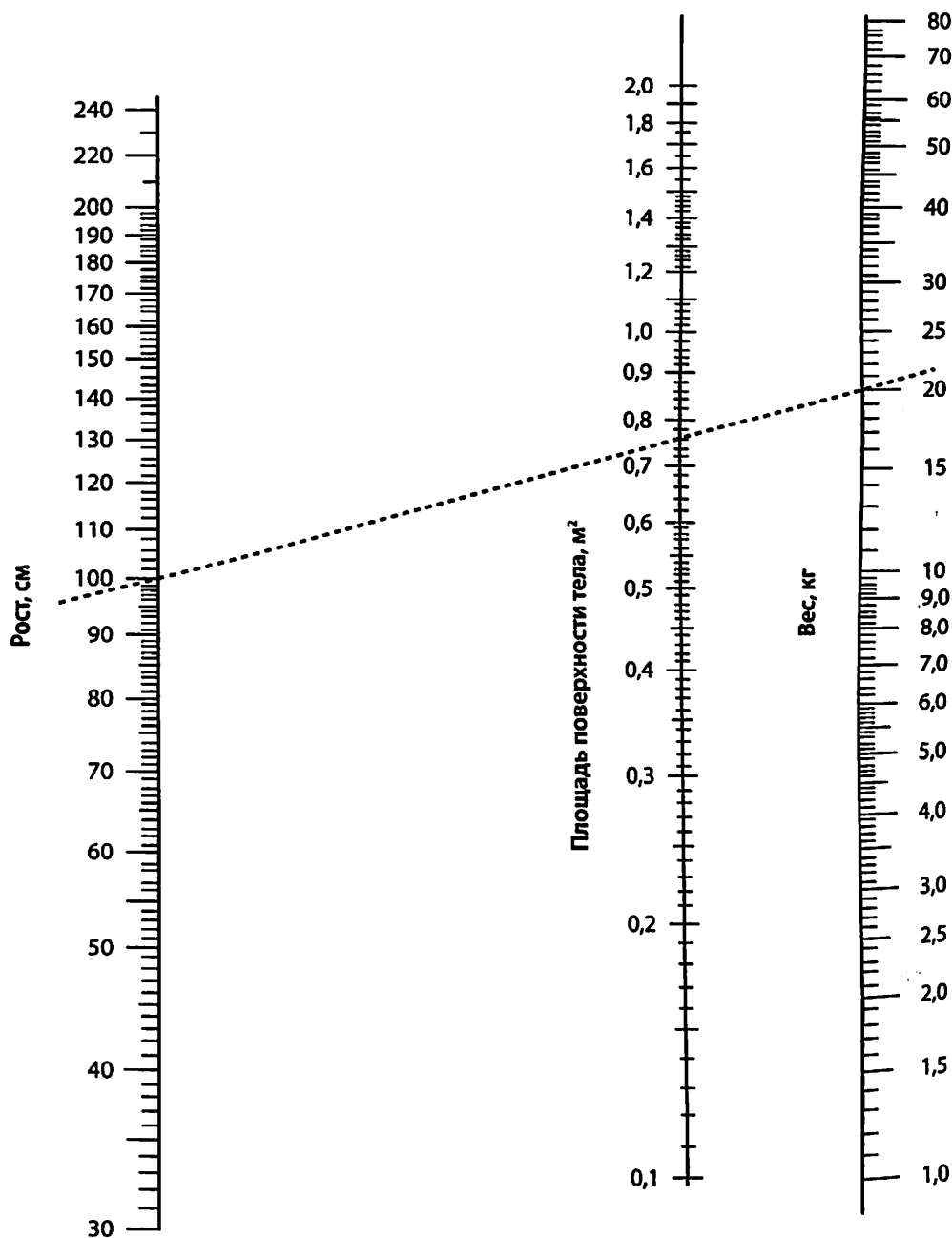


Рис. 20.14. Номограмма для определения площади поверхности тела по данным массы тела и роста (Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Г.Лолора-мл., Т.Фишера, Д.Адельмана. Пер. с англ. – М.: Практика, 2000).

паратов за 2–24 ч до обследования проводится аллергическая проба. Доза препарата рассчитывается согласно инструкции в зависимости от возраста ребенка и массы тела.



Рис. 20.15. Экскреторная урография: *а* – больной А., 13 лет. Пиелозктазия (увеличение емкости лоханки) слева врожденного генеза; *б* – больной Т., 8 лет. Расширение лоханки и мочеточника в 4 раза.



Рис. 20.16. Эхоурография. Больной В., 17 лет. Двойная чашечно-лоханочная система левой почки.

Иногда препарат вводится внутримышечно, *per os*, а также в прямую кишку.

Рентгеновские снимки делаются через 5–7 мин после внутривенного введения контрастного вещества, затем – через 15–20 и 25–30 мин. По стандартным правилам получают три рентгенограммы. Примеры снимков показаны на рисунке 20.15.

Противопоказания: недостаточность функции почек тяжелой степени, декомпенсированные поражения сердца и печени, непереносимость контрастного препарата.

УЗИ почек и мочевыводящих путей – эхоурография

Эхоурография – один из наиболее современных методов обследования больных с патологией почек и мочевыводящих путей (рис. 20.16). По сравнению с экскреторной урографией он является безопасным и не имеет противопоказаний.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЯ

Пиелонефрит

Пиелонефрит – это неспецифическое воспаление почек, чаще бактериального характера, с поражением чашечно-лоханочной системы, интерстициальной ткани, паренхимы почек и канальцев.

Этиология: кишечная палочка (до 90% у детей раннего возраста), стафило-, стрепто-, энтерококк, протей и др.

Пути заражения почек:

- 1) **гематогенный путь** – флора достигает почек из других органов, где наблюдается или недавно был воспалительный процесс (ангина, пневмония, энтероколит, сепсис и др.);
- 2) **восходящий (= уриногенный) путь** – возбудитель поступает снизу вверх по просвету мочеточника (анатомическими особенностями мочевыводящих путей обусловлена значительная частота такого пути инфицирования и заболеваемости пиелонефритом у девочек);
- 3) **лимфогенный путь** – по лимфатической системе.

Классификация пиелонефрита

Клинические формы (по патогенезу):

1. **Первичный** (в ткани почек присутствует воспалительный процесс, однако при полном обследовании больного не выявлены причины, способствующие его развитию).
2. **Вторичный:**
 - **обструктивный** (воспалительный процесс развивается при наличии органических или функциональных нарушений уродинамики разного генеза);
 - **необструктивный** (воспалительный процесс в почечной ткани развивается на фоне повреждения паренхимы при нарушении обмена веществ).

[оксалурия, фосфатурия и др.], дизэмбриогенезе почки разного генеза [возникшем при внутриутробных вирусных инфекциях, иммунодефицитных состояниях, эндокринной патологии]).

По течению:

1. Острый.
2. Хронический (если клинические и/или лабораторные признаки пиелонефрита отмечаются у больного более 1 года).

По периоду:

1. Активная стадия.
2. Неактивная стадия.

По функции почек:

1. Без нарушения функции почек.
2. С нарушением функции почек.
3. ХПН.

Основные клинические признаки острого пиелонефрита

Общего характера:

- высокая температура (первые 3–4 дня заболевания);
- слабость, вялость;
- головная боль;
- плохой аппетит;
- в связи с интоксикацией может быть рвота, у маленьких детей – судороги и другие признаки менингеального синдрома.

Кожа – бледность, тени под глазами.

Боль в начале заболевания часто локализуется в разных участках живота (надлобковой области, подреберных зонах, во фланках). Характерная **боль в поясничной области** может быть как жалобой, так и выявляться в результате осмотра (симптом Пастернацкого и др.).

Расстройства мочеиспускания – дизурия, поллакиурия, энурез, никтурия.

Главными для постановки диагноза являются результаты лабораторного исследования, в которых отмечаются следующие основные изменения:

1) **общий анализ мочи:**

- прозрачность – часто мутная;
- небольшая протеинурия (до 2‰);
- реакция может быть щелочной;
- **значительная лейкоцитурия**, иногда число форменных элементов может покрывать все п/з и не подлежать подсчету;
- единичные эритроциты (в основном свежие);
- могут быть лейкоцитарные цилиндры;
- бактериурия (*вспомните: этот показатель в общем анализе мочи не является объективным*);

2) **анализы мочи по Нечипоренко, Амбурже, Аддису–Каковскому** – **значительное увеличение количества лейкоцитов**, может быть небольшое повышение количества эритроцитов и цилиндров;

- 3) **анализ мочи на бактериурию** – выявляется значительное увеличение количества патогенной флоры. **Внимание!** Результат анализа может быть близок к норме или нормальным, если моча сдана на фоне антибактериальной терапии;
- 4) **общий анализ крови** – лейкоцитоз, нейтрофилия со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.
- Назначаются эхоурография, МРТ, КТ, при необходимости – экскреторная урография.

Цистит

Цистит – это воспаление мочевого пузыря.

Этиология: кишечная палочка, стафилококк, вульгарный протей и другая патогенная флора.

Путь заражения аналогичен пиелонефриту.

По течению цистит бывает острый и хронический.

Клинические и лабораторные данные острого цистита

Общее состояние:

- самочувствие нарушено в основном нижеуказанными признаками заболевания (расстройства мочеиспускания и болевой синдром);
- несмотря на то что заболевание носит воспалительный характер, симптомы общей интоксикации выражены слабо (это обеспечивается низкой всасывающей способностью слизистой оболочки мочевого пузыря и быстрым оттоком возбудителя с выделяемой мочой).

Расстройства мочеиспускания:

- **поллакиурия** (обычно с небольшим объемом порций мочи) – наиболее характерный признак острого цистита;
- **дизурия** – тоже частый симптом заболевания; боль может быть перед мочеиспусканием, или в начале, или во время него, однако наиболее типичной является боль в конце мочеиспускания, когда происходит максимальное сокращение воспаленного мочевого пузыря с обильной иннервацией;
- сильные боли могут вызвать сокращение сфинктера мочевого пузыря и преждевременное прекращение мочеиспускания, в результате чего в мочевом пузыре может задержаться моча в большом количестве; у мальчиков раннего возраста бывает полная задержка мочи;
- **энурез**.

Объективное обследование – боль при пальпации в надлобковой области.

Данные лабораторного исследования:

- **анализы мочи** – лейкоцитурия, гематурия (свежие эритроциты!), небольшая протеинурия (до 1 г/л), бактериурия, трехстаканная проба (+) в III порции;
- **общий анализ крови** – небольшой лейкоцитоз и повышение СОЭ.

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит – это воспалительное заболевание почек инфекционно-аллергической этиологии с первоначальным и преобладающим поражением клубочков нефрона.

Этиология. Чаще всего причиной гломерулонефрита является β -гемолитический стрептококк группы А. Нередко возникает через 10–15 дней после заболевания с аналогичным возбудителем (ангина, осложнение хронического тонзиллита, скарлатина и др.). Способствуют патологии переохлаждение, респираторная вирусная инфекция, введение сыворотки, профилактические прививки, которые вызывают аллергическую реакцию или являются факторами возбуждения на фоне стрептококковой инфекции. Гломерулонефрит бывает острый, подострый и хронический.

Классификация острого гломерулонефрита принята на Всесоюзном симпозиуме «Гломерулонефриты у детей» в 1976 г. в Виннице и остается частью современной классификации.

Острый гломерулонефрит

Гломерулонефрит считается острым, если через 6–12 мес. исчезают все клинические и лабораторные признаки патологического характера.

Показателем выздоровления является полная ремиссия (т.е. отсутствие данного заболевания) на протяжении 5 лет.

Для острого гломерулонефрита характерно циклическое течение:

- начальный период;
- период разгара (2–3 нед.);
- период обратного развития (2–3 мес. – 1 год).

Если на протяжении 1–1,5 лет на фоне лечения и постоянного врачебного наблюдения у ребенка сохраняются какие-то клинические или лабораторные данные гломерулонефрита, нужно обязательно задуматься, не переходит ли заболевание из острой формы в хроническую.

По классификации острый гломерулонефрит разделен на 4 формы:

- 1) **с острым нефритическим синдромом** (значительное поражение клубочков и преобладание гломерулярного компонента);
- 2) **с нефротическим синдромом** (одновременное поражение канальцев со значительным тубулярным компонентом);
- 3) **с изолированным мочевым синдромом**;
- 4) **с нефротическим синдромом, гематурией и гипертензией**.

Основные клинические признаки и лабораторные данные **Экстраренальные симптомы:**

- вялость, слабость, недомогание;
- повышение температуры тела – обычно до субфебрильной;
- бледность кожных покровов;
- рвота;

- нередко гепатомегалия;
- **отеки – очень важный признак**, имеющий диагностическое значение: вначале пастозность; сначала небольшие, затем более выраженные отеки утром, в основном на лице (бледное отечное лицо; возможное набухание шейных вен – все это приводит к характерному виду – *facies nephritica*); в вечернее время отеки появляются на голенях;

затем отеки могут приобрести генерализованный характер, вплоть до накопления жидкости в плевральной и брюшной полости;

патогенез отеков обусловлен многими факторами, на основании чего выделяются такие их виды:

- **осмотические отеки** – если у больного снижается клубочковая фильтрация (это повышает количество натрия и воды в крови), если увеличивается реабсорбция воды в канальцах (под влиянием повышенного синтеза антидиуретического гормона = АДГ) и натрия (под влиянием АДГ и альдостерона), накопившийся в крови натрий из сосудов с целью поддержания осмотического гомеостаза переходит в ткани и тянет за собой воду; развившаяся при этом гипертензия также является причиной перехода воды в подкожную клетчатку – так возникают осмотические отеки, являющиеся характерным признаком нефритической формы гломерулонефрита;
- **онкотические отеки** – характерный симптом нефротической формы гломерулонефрита, когда в связи с поражением канальцев нарушается реабсорбция белка (значительная гиперпротеинурия), в результате чего развивается гипопроteinемия, и снижение онкотического давления приводит к переходу воды в ткани – так развиваются онкотические отеки;
- **повышение АД** – на 20–30 мм рт.ст., одинаково увеличивается как систолическое, так и диастолическое давление. Повышение проявляется головной болью, рвотой, тахикардией, аускультативно – систолическим шумом на верхушке сердца;

механизм гипертензии – при уменьшении объема поступающей в почечный аппарат крови повышается активность **юктагломерулярного аппарата** и увеличивается синтез **ренина**, затем в результате взаимодействия с **ангиотензиногеном** крови образуется ангиотензин I, после чего появляется ангиотензин II, который, во-первых, непосредственно повышает кровяное давление, а во-вторых, увеличивает секрецию **альдостерона** надпочечниками (он задерживает натрий и воду, а также увеличивает ОЦК).

Ренальные симптомы:

- **положительный симптом Пастернацкого;**
- **боль при глубокой пальпации почек;**
- **мочевой синдром:**
 - **олигурия, олигоанурия** (обусловлены уменьшением количества функционирующих нефронов и снижением фильтрационной способности нефронов, а также повышением реабсорбции воды в канальцах);
 - **моча – цвет «мясных помоев»** (характерный признак нефритического синдрома);

- высокая относительная плотность мочи (выше 1030);
- протеинурия (проникают в основном альбумины) – почти обязательный признак гломерулонефрита. Протеинурия обусловлена повышенной проницаемостью клубочков за счет поражения подоцитов, базальной мембраны и эндотелия капилляров, а также снижением реабсорбции протеинов эпителием канальцев;
- лейкоцитурия – не очень высокая (20–30 в п/з), отмечается примерно в $1/2-1/3$ случаев в первые дни заболевания;
- гематурия – 100% признак гломерулонефрита; может быть макрогематурия (гломерулярный компонент) и микрогематурия (тубулярный компонент) с преобладанием выщелоченных эритроцитов – патогномоничный признак; в связи с разрывом сосудов может быть небольшое количество свежих эритроцитов;
- цилиндрурия – гиалиновые, зернистые, гемоглобиновые, в тяжелых случаях – эпителиальные и восковидные; выраженные протеинурия

Таблица 20.2. Основные дифференциально-диагностические критерии разных форм острого гломерулонефрита

Признак патологии	Форма острого гломерулонефрита			
	с нефритическим синдромом	с нефротическим синдромом	с изолированным мочевым синдромом	с нефротическим синдромом, гематурией и гипертензией
Экстраренальные симптомы				
Отеки	Умеренные	Значительные	–	Значительные
Гипертензия	Значительная	Не характерна	–	Значительная
Мочевой синдром				
Олигурия	Умеренная	Значительная	–	Значительная
Гематурия	<u>Макрогематурия</u>	<u>Микрогематурия</u>	Умеренная	Значительная
Цвет «мясных помоев»	Характерен	Не характерен	–	Характерен
Протеинурия	До 2‰	Значительная	Умеренная	Значительная
Цилиндр-урия	Умеренная	Значительная	Умеренная	Значительная
Данные анализа крови на белок				
Гипопротеинемия	–	Значительная	Не характерна	Значительная

и цилиндрурия являются признаками наслоения тубулярного компонента на гломерулярный;

- повышенное количество эпителия почечных канальцев.

Белковый спектр крови (см. рис. 22.2, б):

- гипопроотеинемия;
- диспротеинемия;
- гипоальбуминемия;
- уменьшение А/Г-коэффициента (см. с. 748);
- гипер- α_2 - и гипергаммаглобулинемия.

Почечные пробы – в начальном периоде при олигоанурии может быть небольшое повышение мочевины и креатинина.

Общий анализ крови:

- уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина – нормохромная анемия;
- невысокий нейтрофильный лейкоцитоз;
- эозинофилия;
- повышение СОЭ (до 30–40 мм/ч).

Рассмотренные клинические и лабораторные данные острого гломерулонефрита по-разному выражены при разных формах заболевания, что является отличительной основой классификации (табл. 20.2).

Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность (ОПН) – это внезапное резкое нарушение различных функций почек (задержка выделения из организма продуктов азотистого обмена, расстройства водного, электролитного обмена, гормональной регуляции, секреторной функции и др.).

Этиология ОПН разнообразна. Все причины в зависимости от места их локализации разделены на 3 группы:

- преренальные – шок разного генеза (бактериального, анафилактического, постгеморрагического, постгемотрансфузионного, ожогового, травматического), спазм почечных сосудов под влиянием лекарственных препаратов или их обструкция при тромбозе, эмболии и др.;
- ренальные – аномалия почки в виде ее отсутствия, некроз почек при отравлении (лекарственными препаратами, солями тяжелых металлов, грибами, ядохимикатами), как повторное осложнение на фоне невылеченной преренальной ОПН и др.;
- постренальные – закупорка или сдавление мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, опухоль, врожденные аномалии).

Клиника ОПН имеет 4 стадии.

1. **Начальная (шоковая)** – возникает через 1–2 дня после действия этиологического фактора, длится 1–3 дня, и при этом отмечаются следующие признаки:

- снижение диуреза;
- уменьшение относительной плотности мочи;

- **повышение азотистых шлаков и калия в крови;**
 - признаки, отвечающие этиологическому фактору (например, при переливании несовместимой крови – признаки гемолиза эритроцитов).
2. **Олигоанурическая стадия**, которая может длиться до 2–2,5 нед., характеризуется следующими признаками:
- мочевыделительная система:
 - олигурия переходит в анурию;
 - низкая относительная плотность мочи – 1005–1008;
 - прозрачность мочи – мутная;
 - цвет мочи – темный, коричневый, красный;
 - макрогематурия;
 - лейкоцитурия;
 - много почечного эпителия;
 - цилиндрурия;
 - состояние водно-солевого обмена зависит от вида его нарушения, так как может быть как гипергидратация – наблюдается намного чаще, так и дегидратация – встречается редко (при одновременной рвоте и диарее);
 - почечные пробы – **повышение мочевины и креатинина** (см. рис. 20.13, б); развивающаяся гиперазотемия клинически проявится:
 - повышением температуры тела;
 - головной болью;
 - анорексией;
 - беспокойством, затем сонливостью, заторможенностью;
 - зудом кожи;
 - гепатолиенальным синдромом;
 - в связи с прохождением азотистых шлаков **через ЖКТ** возникают: боль в брюшной полости, тошнота, рвота, понос, метеоризм, эрозивные изменения на слизистых оболочках в виде стоматита, гастрита, энтероколита и др.;
 - анализы на электролиты крови (см. «Водно-солевой обмен», с. 761). При ОПН нарушен процесс выведения всех электролитов, однако (**внимание!**) концентрация их в крови зависит от тяжести и этиопатогенеза заболевания. Кроме того, концентрация одних повышается, других – снижается. Чаще происходят следующие количественные изменения электролитов крови.
- Для калия, магния и фосфатов характерно повышение их концентрации, и при этом развиваются:
- **гиперкалиемия** – один из самых опасных признаков ОПН (возникает не всегда). Основные причины: выраженное уменьшение скорости клубочковой фильтрации, что снижает почечную экскрецию калия, а также деструкция мышечной ткани, высокий катаболизм и гемолиз. В результате этого внутриклеточный калий переходит во внеклеточный. **Однако внимание!** В случае частой рвоты и значительной диареи калий в большом количестве выводится из организма, что предотвращает повышение его количества в крови. Гиперкалиемия проявляется изме-

нениями на ЭКГ (характерные особенности – см. с. 770 и рис. 22.6, б), имеющими большое диагностическое значение, мышечной слабостью вплоть до развития парестезии, параличей, аритмией и даже остановкой сердца;

- **гипермагниемия** возникает по причине обширной деструкции тканей и гиперкатаболизма, а также как результат нарушений экскреторной функции почек при уменьшении скорости клубочковой фильтрации;
- **гиперфосфатемия** – фосфаты задерживаются в организме в связи со снижением их экскреции почками при уменьшении скорости клубочковой фильтрации.

Количество других электролитов (натрия, кальция и хлора) уменьшается, и при этом развиваются:

- **гипонатриемия и гипохлоремия.** Механизм снижения следующий (при этом учтите, что натрий и хлор являются внеклеточными электролитами): 1) в первую очередь при олигурии и прогрессирующем нарушении выделения воды почками ее количество в организме увеличивается, развивается гидремия. Если избыток воды превышает избыток электролитов, это приводит к снижению концентрации последних. Чем больше воды в организме, тем меньше концентрация натрия и хлора; 2) кроме того, происходит перемещение ионов из внеклеточного пространства в клетки. *Однако внимание!* Гипонатриемия развивается при отсутствии экстраренальных потерь;
 - **гипокальциемия.** Патогенез следующий: 1) указанная гиперфосфатемия приводит к образованию нерастворимых фосфорно-кальциевых кристаллов, которые накапливаются в мягких тканях; 2) нарушается превращение витамина D в активную форму в почках (*вспомните главную функцию витамина D*);
 - на фоне развивающегося метаболического ацидоза, а также упомянутой гиперазотемии происходят нарушения со стороны всех систем:
 - кожные покровы – бледность, иктеричность, кровоизлияния;
 - сердечно-сосудистая система – тахикардия, затем брадикардия, экстрасистолия, блокада, чаще снижение АД;
 - дыхательная система – одышка, патологические типы дыхания (Чейна–Стокса, Кулсмауля), отек легких;
 - кроветворная система – угнетение гемопоэза (нормохромная анемия).
3. **Стадия восстановления диуреза (= полиурическая)** длится до 1,5 мес. Является благоприятным прогностическим признаком, указывающим на восстановление проходимости канальцев почек. В связи с имеющейся в начале стадии неполноценностью эпителия канальцев реабсорбционная и секреторная функции в них не выполняются в полном объеме, чем и обусловлены некоторые особенности таких признаков:
- показателем начала III стадии является увеличение диуреза до 600 мл, после чего развивается **полиурия** (2–3 и даже 10 л мочи в сутки). Опасным в этом периоде является возможное развитие дегидратации;
 - анализ мочи по Зимницкому – гипостенурия, изостенурия;

- остаточные продукты обмена белков и электролиты крови – в начале стадии полиурии может быть даже увеличение их количества, что усиливает опасность смертельного исхода. Такой период называется ранним полиурическим. Затем – в поздний полиурический период – происходит значительное выделение мочевины, креатинина, электролитов крови и уменьшение этих показателей в кровеносном русле (гипокалиемия, гипохлоремия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипомагниемия и т.д.);
- общий анализ крови – анемия, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Опасным в этом периоде является возможное развитие на фоне сниженного иммунитета инфекционных осложнений (пневмония, миокардит, пиелонефрит и др.), что тоже может быть причиной смертельного случая при ОПН.

4. Период восстановления, в течение которого происходит постепенное восстановление структуры почек и их функций, самый продолжительный – длится до 2 лет. Основными показателями выздоровления являются: восстановление концентрационной функции почек и исчезновение анемии.

Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – это нарушение функций почек, которое наблюдается в течение 3 мес. и более, возникающее в результате прогрессирующей гибели нефронов и стромы при хроническом заболевании почек, подостро-злокачественном гломерулонефрите или после ОПН с продолжительностью анурического периода более 3 нед.

Этиопатогенез. К наиболее частым причинам ХПН относятся: врожденные anomalies мочевыделительной системы, а также пиелонефрит и гломерулонефрит хронического течения. В результате тяжелых заболеваний почек происходит постепенное отключение все большего количества нефронов.

ХПН развивается постепенно, когда первичные клинические проявления основного почечного заболевания все более дополняются симптоматологией уремического поражения разных органов и систем (никтурия; полиурия с обезвоживанием; олигурия и анурия, сопровождающиеся отеками; признаки интоксикации; иммунодефицит; поражение сердечно-сосудистой, неврологической, скелетной, эндокринной систем и ЖКТ; нарушение зрения; геморрагический синдром и т.д.). Стадии ХПН приведены в таблице 20.3.

Относительно новыми эффективными методами лечения ХПН являются:

- 1) трансплантация почек (проводится в III–IV стадиях);
- 2) гемодиализ. Показания для его начала следующие:
 - скорость клубочковой фильтрации <15 мл/мин/1,73² или креатинин крови $\geq 0,440$ ммоль/л;
 - гиперкалиемия $>6,5$ – $7,0$ ммоль/л;
 - опасные для жизни осложнения (отек легких, мозга, декомпенсированный метаболический ацидоз и др.).

Таблица 20.3. Стадии ХПН

Стадия			СКФ**, мл/ мин/1,73 м ²	Креатинин крови, ммоль/л	Максимальная относительная плотность мочи
I	Тубулярная	Impaired function (IF)*	≥90	≤0,104	>1,018
	Компенсиро- ванная		89–60	0,105–0,176	≤1,018
II	Субкомпенсированная Chronic renal insufficiency (CRI)*		59–30	0,177–0,351	<1,018
III	Некомпенсированная Chronic renal failure (CRF)*		29–15	0,352–0,440	
IV	Терминальная или диализная End-stage renal disease (ESRD)*		<15	>0,440	

* Международное название стадии ХПН.

** СКФ – скорость клубочковой фильтрации, для расчета которой есть несколько формул. Одной из них является формула Шварца:

$СКФ = k \cdot \text{рост (см)} / \text{креатинин плазмы (ммоль/л)}$,

где k у недоношенного новорожденного = 29, у ребенка 1-го года жизни = 40, у детей до 13 лет и девочек старше = 49; у мальчиков старше 13 лет = 62.

Примеры описания результатов опроса и общего осмотра ребенка в истории болезни

1. Мальчику 8 лет.

Жалобы на частые (каждые 30–40 минут) мочеиспускания, болезненные (особенно в конце) периодические проявления энуреза. Трехстаканная проба (+) в III порции. Некоторая слабость.

Кожа бледно-розовая, чистая. Отеков и пастозности нет. АД 105/55 мм рт.ст. Живот несколько выступает в надлобковом участке, где пальпаторно определяется боль. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Предварительное заключение: острый цистит.

2. Девочке 13 лет.

Жалуется на повышение температуры до 38,2–38,5°C, слабость, недомогание, головную боль. От пищи отказывается, жидкость пьет охотно. В течение 2 дней боль беспокоила во фланках, в настоящее время – в поясничной области. Отмечается небольшое повышение частоты мочеиспусканий (8–10 раз в день).

Кожа чистая, бледная.

Живот мягкий, при поверхностной и глубокой пальпации органов брюшной полости по методу Образцова–Стражеско патология не выявлена. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон.

Нарушения показателей лабораторного исследования:

а) общий анализ мочи: мутная, белок – 0,066%, лейкоциты – 10–12 в п/з, эритроциты – 1–2 в п/з (свежие), цилиндры – гиалиновые – 1–2 в п/з, лейкоцитарные – 3–4 в п/з;

б) анализ по Нечипоренко: лейкоциты – 25 тыс., эритроциты – 1000, цилиндры – 500.

Предварительное заключение: острый пиелонефрит.

P.S. Уважаемые студенты! Обратите внимание на количество лейкоцитов и цилиндров в результатах общего анализа мочи и по Нечипоренко. В первом показатель лейкоцитов очень незначительно превышает норматив, во втором – количество лейкоцитов более чем в 6 раз, цилиндров – в 2 раза выше максимально допустимых параметров. В связи с этим в случае предположения, что у больного есть заболевание мочевой системы, я всегда уже при первичном обследовании назначаю не только общий анализ мочи, но и по Нечипоренко, так как последний является более достоверным.

3. Девочке 10 лет.

Жалобы на повышение температуры до 37,2–37,4°C, слабость, недомогание, плохой аппетит, головную боль, рвоту. Моча цвета «мясных помоев», мочеиспускания безболезненные.

Анамнез заболевания: указанные признаки проявляются в течение 2 дней, возникли через неделю после пролеченной фолликулярной ангины.

Кожа очень бледная, с сероватым оттенком. Выражены отеки на лице, отмечается пастозность. Определены скрытые отеки на лодыжках. АД 140/100 мм рт.ст.

Живот мягкий. При глубокой пальпации по методу Образцова–Стражеско определено: печень + 1 см, обе почки опущены на 1 см, плотные, стенки гладкие, болезненные, что более выражено при пальпации методом Боткина. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон.

Предварительное заключение: острый гломерулонефрит с нефритическим синдромом.

УХОД ЗА РЕБЕНКОМ

Общие правила ухода:

- соблюдение назначенного режима;
- при строгом постельном режиме проводить профилактику пролежней;
- одно из правил в палате – поддержание температуры не ниже 20–22°C, так как дети с почечной патологией очень чувствительны к холоду;
- следить за выполнением правил личной гигиены, особенно это касается девочек (вспомните правило подмывания) и больных в тяжелом состоянии;
- больным, страдающим энурезом, при постельном режиме на ночное время под простыню подкладывается клеенка; если ребенок ходит – прикреплается специальный мочеприемник; в данное время используются памперсы; подмывается такой больной несколько раз в день;
- соблюдение диеты; большого внимания требуют больные в период назначения бессолевой диеты;

- по указанию врача внимательное наблюдение за количеством принятой и выделенной жидкости. Именно при заболеваниях почек это имеет особое значение для ежедневной оценки состояния ребенка и назначения лекарственных препаратов. Для этого моча в течение суток собирается в отдельную емкость, после чего определяется общий объем. Результаты обязательно вносятся в историю болезни;
- соблюдение всех правил сбора мочи для анализа;
- необходимые правила подготовки больного к экскреторной урографии:
 - накануне вечером очистительная клизма (невысокая сифонная);
 - по возможности исключить прием лекарственных веществ, способных исказить результат исследования почечной функции и динамики мочи (диуретики, адреналин, атропин и т.п.);
 - накануне определить чувствительность организма к рентгеноконтрастному веществу;
 - в день урографии прием легкого безуглеводного завтрака (утром за 2–3 ч до начала урографии), что предотвращает образование «голодных газов» в кишечнике.

Доврачебная помощь

При задержке мочи (основная цель – опорожнить мочевой пузырь):

- положить теплую грелку на низ живота;
- при отсутствии противопоказаний (высокая температура, сердечно-сосудистая патология и др.) можно посадить ребенка в теплую ванну;
- у некоторых детей рефлекс на мочеиспускание может развиваться при звуке воды, текущей из крана;
- иногда достаточно оставить больного одного, и он помочится (следовательно, причиной задержки была его стеснительность – *англ. uneasiness*);
- больному может не позволить выделить мочу горизонтальное положение – в таком случае ребенка следует посадить, и мочевой пузырь освободится от мочи;
- иногда эффективно орошение теплой водой наружных половых органов у девочек или опускание в теплую воду полового члена у мальчиков;
- сообщить врачу, который при необходимости сделает катетеризацию мочевого пузыря;
- особенности ухода: следить за тем, мочился ли ребенок, сколько раз в сутки и какое количество мочи выделил.

При почечной колике (*англ. colic*), сопровождающейся очень сильными, нетерпимыми болями в области поясницы:

- положить горячую грелку на болезненную область;
- принять горячую ванну (при отсутствии противопоказаний) – вода должна быть максимально высокой температуры, какую только может терпеть ребенок (до 40°C);
- вызвать врача.

21. ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Эндокринологи обычно прибегают к тактике использования разнообразных медикаментозных средств, прежде чем они будут вынуждены решить вопрос в пользу хирургического вмешательства или облучения.

Ф.А.Оски

Основные функции эндокринных желез (= желез внутренней секреции, которые не имеют протоков) следующие:

- принимают активное участие в обмене веществ;
- влияют на водно-минеральный обмен;
- от них в значительной степени зависит рост и развитие ребенка;
- регулируют дифференциацию тканей;
- обеспечивают адаптацию организма к внешней среде.

Все эти функции выполняются путем выделения в кровь биологически активных веществ – **гормонов**, для которых характерны высокая биологическая активность и дистантность действия (т.е. действуют далеко от места их образования). К эндокринным железам относятся:

- гипоталамус;
- гипофиз;
- шишковидное тело;
- щитовидная и паращитовидные железы;
- надпочечные железы;
- островковая ткань поджелудочной железы;
- половые железы.

Регулирующими органами всей эндокринной системы являются гипоталамус и гипофиз, которые тоже выполняют функции эндокринных желез.

Под контролем **гипоталамуса** в первую очередь находится **гипофиз**, тропные функции которого регулируются выделением **гипоталамических нейrogормонов (= рилизинг-гормонов)**. Одни из них активируют, другие – ингибируют (от *лат. inhibeo* – сдерживаю, останавливаю) выделение тропных гормонов гипофизом. Секреторная функция этих двух желез выполняется благодаря существующей между ними так называемой **обратной связи** (рис. 21.1).

Действие ее состоит в следующем. Рилизинг-гормоны гипоталамуса стимулируют образование тропных гормонов гипофиза (рис. 21.1, 1). Последние повышают секрецию гормонов периферическими железами

внутренней секреции (рис. 21.1, 2), а также действуют на периферические органы и ткани (рис. 21.1, 3). Гормоны гипофиза и всех других эндокринных желез действуют на гипоталамус, уменьшая его секрецию по типу обратной связи: короткой (рис. 21.1, 4) и длинной (рис. 21.1, 5).

Гипофиз, расположенный в гипофизарной ямке турецкого седла клиновидной кости, состоит из двух долей: передней (= дистальной = аденогипофиз), в которой выделяют еще промежуточную часть, и задней (= нейрогипофиз).

Гипофиз через гипоталамус тесно связан с нервной системой, и, таким образом, именно он обеспечивает функциональную целостность всей эндокринной системы. Этим и обуславливается постоянство внутренней среды организма.

Однако действие гипофиза, а на его фоне и других эндокринных органов, состоит не только в поддержании стабильности основных показателей внутренней среды, но и в адекватной реакции желез в ответ на периодические потребности. Уже стандартные условия внешней среды требуют соответствующего изменения показателей внутренней среды. Концентрация гормонов ребенка изменяется в зависимости от сезона и месяца года, времени суток. Для них характерны возрастные особенности.

В первую очередь «руководит» периферическими железами внутренней секреции гипофиз, выделяя следующие гормоны (нормативные возрастные показатели приведены в Приложении 7).

1. Передняя доля:

- **кортикотропин** (= **адренокортикотропный гормон** = **АКТГ**) (способствует функции коркового слоя надпочечников);
- **соматотропный гормон** = **СТГ** (гормон роста);
- **тиреотропный гормон** = **ТТГ** (стимулирует рост и функции щитовидной железы);
- **лактотропный** (= **пролактин** = **ПРЛ**), **фолликулостимулирующий** (= **ФСГ**) и **лютеинизирующий** (= **ЛГ**) гормоны (это гонадотропные гормоны, которые регулируют половые железы).

Активная секреция всех этих гормонов гипофизом начинается уже внутриутробно (в середине 2-го месяца). Процесс выделения в гестационном возрасте значительно превышает таковой в грудном периоде.

АКТГ синтезируется с конца 2-го месяца, сохраняя наибольшую активность до 4-го месяца, в дальнейшем его количество снижается. Переход АКТГ

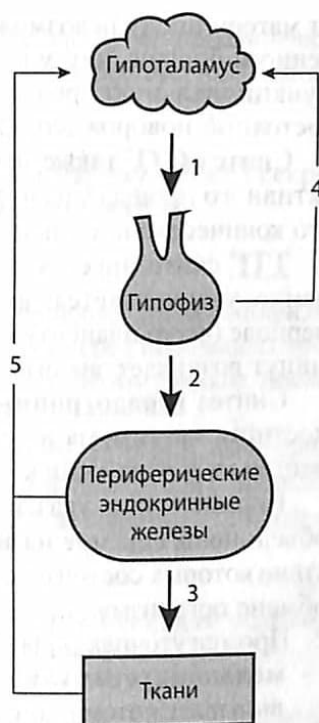


Рис. 21.1. Общая схема регуляции эндокринной системы по принципу обратной связи. Обозначения в тексте.

от матери плоду невозможен. Количество этого гормона у плода и новорожденного больше, чем у взрослого человека, что указывает на значительную функциональную зрелость гипофизарной системы в период переходных состояний новорожденного.

Синтез **СТГ** также начинается в конце 2-го месяца, достигая наиболее активного процесса на 4–8-м месяце гестационного периода. В дальнейшем его количество постепенно уменьшается.

ТТГ синтезируется гипофизом с начала 4-го месяца, количество постепенно увеличивается, а больше всего его выделяется в интранатальном периоде (через плаценту он не проникает). После рождения в течение первых минут возникает значительный выброс ТТГ в кровь.

Синтез **гонадотропных гормонов** начинается в середине 3-го месяца, достигая максимума в середине гестационного возраста, после чего количество их к родам снижается.

Первые три из указанных гормонов, а также лютеинизирующий гормон объединены еще под названием «**липотропные факторы гипофиза**», действие которых состоит в стимуляции использования жиров в энергетическом обмене организма.

2. Промежуточная доля:

- **меланоцитстимулирующий гормон** (влияя на обмен в меланоцитах, вызывает потемнение кожи);

3. Задняя доля (гормоны поступают в гипофиз из ядер гипоталамуса):

- **вазопрессин (= ВП) = антидиуретический гормон (= АДГ)** (антидиуретическое и вазопрессорное действие);
- **окситоцин** (принимает участие в процессе лактации, а также стимулирует сокращение мышц матки). У плода синтезируется с 5-го месяца.

Так как функция гипофиза многогранная, заболеваний при нарушении секреции тропных гормонов тоже много. Вот некоторые из них:

- при чрезмерном количестве СТГ развивается **гигантизм**, при недостаточном – **нанизм**;
- при нарушении секреции АДГ снижается реабсорбция воды в нефронах – развивается **несахарный диабет**;
- при значительном количестве АКГГ стимулируется функция надпочечников, что приводит к развитию **синдрома Иценко–Кушинга** (отечественный невропатолог XX в. и американский нейрохирург XIX–XX вв.). Синдром характеризуется большим количеством клинических признаков:
 - неравномерное ожирение – особенно на лице, которое приобретает лунообразную форму, туловище и шею; конечности при этом становятся худыми;
 - багрово-красный (багровый – *англ. crimson*) цвет кожи лица. На коже туловища, плеч, внутренних поверхностей бедер выражены полосы растяжения аналогичного цвета, которые называются **стрии** (см. рис. 21.2, *цв. вкл.*);
 - развитие гипертонии, нарушение обмена углеводов (гипергликемия), преждевременное оволосение лобка при задержке роста и полового созревания.

Уважаемые студенты, запомните: такой же синдром развивается у больного при длительном приеме с лечебной целью препаратов-глюкокортикоидов.

Шишковидное тело (эпифиз) представляет собой железу внутренней секреции, размещенную глубоко под полушариями головного мозга.

Главные функции железы:

- синтез гормона **мелатонина**, который:
 - тормозит секрецию гонадотропных гормонов передней доли гипофиза; количество мелатонина значительно уменьшается перед половым созреванием ребенка; их действие опять становится необходимым после созревания;
 - тормозит половое развитие; из указанных двух функций вытекают варианты поражений – при снижении функций происходит преждевременное половое созревание ребенка, при увеличении – половое развитие задерживается;
 - нормализует пигментный обмен;
- регуляция суточного ритма и адаптация организма к изменениям условий освещения.

Щитовидная железа – это непарная железа, размещенная в передней области шеи (спереди и по бокам от трахеи). Она состоит из двух разных по величине долей (правой и левой), чаще всего соединенных между собой непарным перешейком.

У новорожденного щитовидная железа относительно больших размеров, однако гистологическое развитие ее не завершено. Первый значительный период роста железы происходит до младшего школьного возраста. Второй наблюдается в 12–15 лет, после чего гистологическое развитие железы завершается. В паренхиме железы присутствуют три вида клеток (А, В и С), которые значительно отличаются не только по своей структуре, но и по функции.

А-клетки (фолликулярные) – составляют основную массу щитовидной железы. Они поглощают и накапливают йод, переводят его в органически связанную форму путем синтеза тиреоидных гормонов, в состав которых он входит, а именно – **тироксина (T_4)** и **трийодтиронина (T_3)**. Функционирование А-клеток начинается на 11–12-й неделе внутриутробного развития, превышая в конце этого этапа показатели взрослого человека. Большое количество гормонов сохраняется в первые дни жизни ребенка, после чего наступает их уменьшение.

Тиреоидные гормоны являются обширными факторами стимуляции процессов метаболизма, роста и многих критериев развития ребенка. Опасным для становления организма является как увеличение, так и недостаточность функции щитовидной железы.

Гормоны тироксин и трийодтиронин:

- влияют на поглощение кислорода и окислительные процессы в организме;
- усиливают процесс теплообразования;

- способствуют линейному росту костей;
- стимулируют кроветворение;
- усиливают распад гликогена и уменьшают его образование в печени (таким образом, принимают участие в обмене углеводов);
- участвуют в обмене белка – регулируют выведение азота с мочой;
- регулируют количество холестерина в крови;
- усиливают моторику и секреторную функцию ЖКТ;
- оказывают положительное хронотропное действие на сердечные мышцы, увеличивают внешнюю работу сердца и мощность сокращений;
- влияют на симпатический отдел нервной системы (возбуждают его);
- способствуют биохимическому и функциональному созреванию головного мозга (даже краткосрочная внутриутробная недостаточность этих гормонов отрицательно влияет на развитие нервной системы, что в дальнейшем сопровождается задержкой ПМР).

В-клетки (клетки Ашкенази–Гюртле [немецкие патологи XIX–XX вв.]) – впервые появляются у детей старшего школьного возраста. Основная их функция – секреция серотонина.

С-клетки (парафолликулярные) – не способны поглощать йод. Они продуцируют безйодный белковый гормон **кальцитонин**, главная функция которого – регуляция кальция в организме, а именно уменьшение его количества в кровеносном русле. Это способствует откладыванию кальция в костной ткани, что обеспечивает ее рост.

Функционирование С-клеток начинается на 14-й неделе внутриутробного развития, значительное количество кальцитонина отмечается в интранатальном периоде. В грудном возрасте его количество уменьшается. Максимальная активность секреторной функции щитовидной железы относительно кальцитонина отмечается только после ее полноценного гистологического развития (в конце старшего школьного возраста).

Кальцитонин находится в антагонистическом соотношении с паратгормоном (см. с. 738).

Следует отметить еще один пример взаимодействия разных эндокринных желез. Так, щитовидная железа, уменьшая количество кальция в крови, тормозит функции таких желез, как гипофиз, поджелудочная железа и надпочечники (кору); действие самого кальция на них стимулирующее.

Методика обследования. Визуально щитовидная железа в норме не определяется. При увеличении она хорошо заметна по обе стороны от трахеи, чему помогает боковое освещение.

Однако это именно та эндокринная железа, которую нетрудно пропальпировать. Для выявления состояния долей железы врач может встать сзади ребенка (рис. 21.3, а). Сначала I пальцы обеих рук необходимо симметрично разместить позади (больше вверху), а II–V пальцы обеих рук – спереди m. sternocleidomastoideus. **Внимание!** Ребенок **несколько наклоняет голову вперед, что расслабляет мышцы шеи, и по просьбе врача делает глобальное движение**. Врач ощущает движущуюся при этом щитовидную железу. Существуют и другие методы (рис. 21.3, б–г).

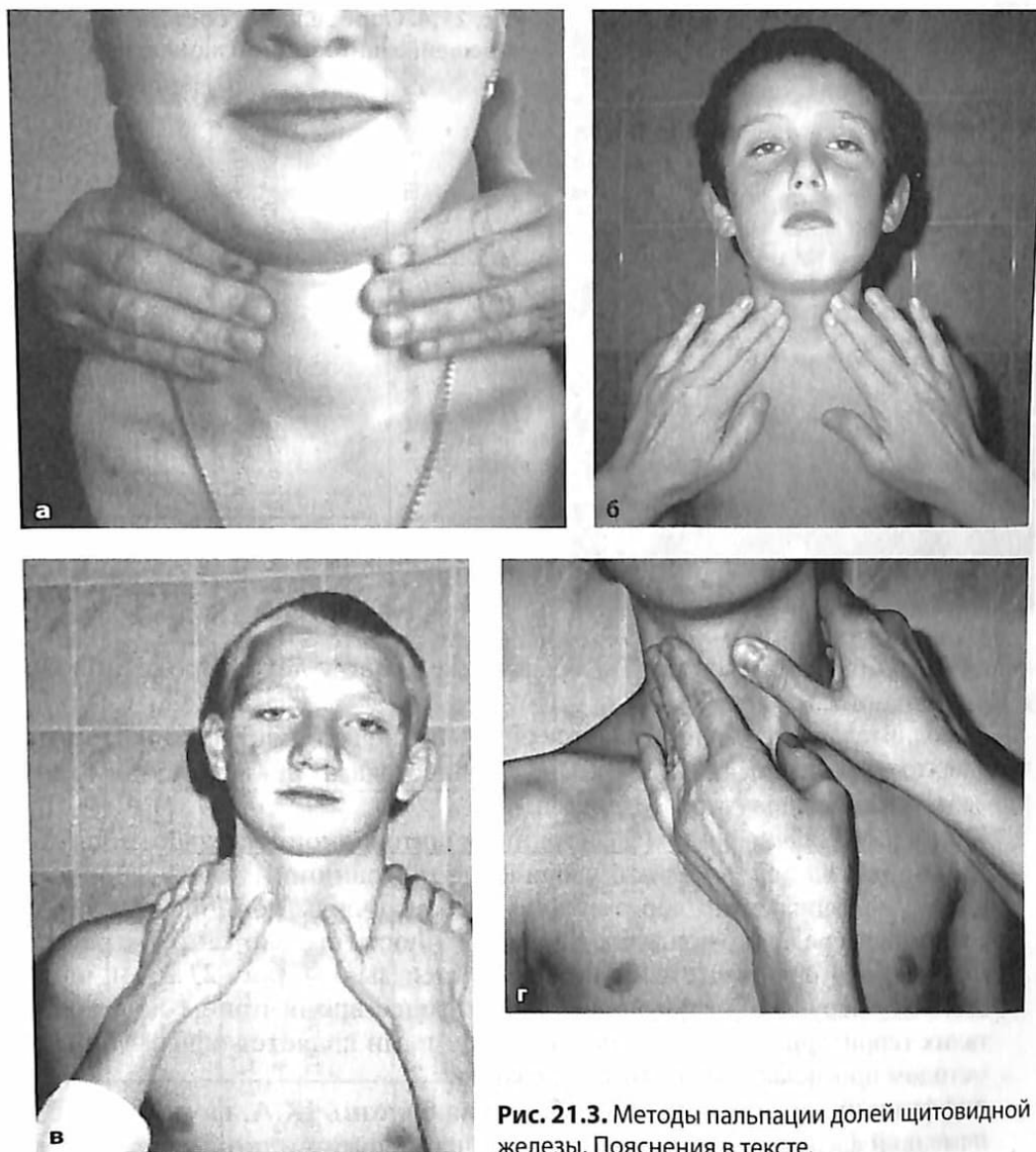


Рис. 21.3. Методы пальпации долей щитовидной железы. Пояснения в тексте.

Критерии оценки железы при пальпации и их показатели в норме:

- болезненность – отсутствует;
- поверхность – гладкая;
- консистенция – мягкая;
- подвижность при глотании – подвижная;
- пульсация – отсутствует.

При выявлении состояния перешейка железы необходимо II–III пальцами выполнить скользящие движения снизу вверх от рукоятки грудины (рис. 21.4).

Лабораторное обследование детей для установления состояния эндокринных желез имеет большое значение. Возрастные нормативные показа-



Рис. 21.4. Определение состояния перешейка щитовидной железы.

тели содержания гормонов (T_3 , T_4) в сыворотке крови у детей представлены в Приложении 7.

Дополнительным методом является определение количества холестерина в сыворотке крови (см. табл. 22.2). Повышение показателя – признак гипотиреоза, уменьшение – тиреотоксикоза.

К основным заболеваниям и состояниям щитовидной железы относятся:

- **эндемический зоб** (зоб – это увеличение щитовидной железы разного генеза) – возникает на территориях с недостаточным количеством йода во внешней среде, что приводит к недостаточности его в организме ребенка. Внешне это проявляется увеличением железы (см. рис. 21.3, а), чаще всего без нарушения ее функции. В настоящее время прием жителями таких территорий йода с пищевыми продуктами является эффективным методом профилактики этого заболевания;
- **диффузный токсический зоб** (= **базедова болезнь** [К.А. фон Базедов – немецкий физиолог XIX в.]) – это увеличение щитовидной железы с ее гиперфункцией. На фоне такого зоба развивается патологическое нарушение обмена веществ и функций разных органов и систем;
- **гипотиреоз** – в основе заболевания лежит снижение функции щитовидной железы;
- **тиреотоксикоз** – токсическое состояние, сопровождающееся гиперфункцией щитовидной железы;
- **эутиреоз** – состояние щитовидной железы без нарушения ее функции;
- **сдвиг в активности кальцитонина** (а также гормона паращитовидных желез – паратгормона) играет роль в патогенезе исключительно педиатрического заболевания – **рахита**.

Таблица 21.1. Стадии полового созревания у детей

Стадия	Девочки		Мальчики		
	оволосение лобка	молочные железы	оволосение лобка	половой член	яички, мошонка
I	–	Сосок приподнимается над ареолой	–	Детский	Детские
II	Вдоль половых губ растут редкие длинные слабопигментированные более прямые волосы	Стадия набухания желез, увеличивается диаметр ареолы	У основания полового члена растут волосы (по признакам аналогичны волосам у девочек)	Обычно не увеличивается	Увеличиваются, кожа краснеет
III	Волосы темнеют, утолщаются, больше выются и распространяются за лонное сочленение	Увеличение желез и ареолы без разделения их контуров	Волосы становятся темнее, грубее, больше выются, несколько распространяются за лонное сочленение	Увеличивается, главным образом в длину	Больше увеличиваются
IV	Половое оволосение по женскому типу, однако покрывает не всю лобковую область	Над контуром желез ареола и сосок образуют вторичный буторок	Половое оволосение по мужскому типу, однако покрывает не всю область лобка	Увеличивается, главным образом в диаметре	Еще больше увеличиваются
V	Половое оволосение на всей лобковой области	Соответствуют железам взрослой женщины; ареола вписывается в контур желез	Занимает всю надлобковую область	По форме и размерам соответствует половому члену взрослого мужчины	По форме и размерам соответствуют органам взрослого мужчины

Две пары **паращитовидных желез** расположены на границе верхней и средней третей (верхняя пара) и на уровне нижней трети (нижняя пара) щитовидной железы, прилегая к ее задней поверхности. Иногда может быть большее количество желез (до 14). Обнаруживаются паращитовидные железы на 6-й неделе внутриутробного развития. Начинают функционировать в конце 3-го месяца гестационного возраста, а их активность сохраняется от рождения ребенка до дошкольного возраста включительно.

Основная функция паращитовидных желез – выделение **паратгормона** (= паратиреоидного гормона = ПТГ). Действия паратгормона и кальцитонина противоположные и взаимосвязанные. Если кальцитонин снижает количество кальция в крови, то паратгормон, наоборот, его повышает. Кальцитонин и паратгормон, одновременно с витамином D, обеспечивают поддержание оптимального количества кальция и фосфора в организме (в крови, внеклеточной жидкости и клетке). Выполняя эту функцию, паратгормон:

- стимулирует преобразование неактивного витамина D в активную форму, за счет чего повышается всасывание кальция в тонкой кишке;
 - активирует процесс резорбции кальция в костях;
 - повышает реабсорбцию кальция в почках;
- все три указанные действия повышают количество кальция в крови;
- в почках уменьшает реабсорбцию фосфора в проксимальных и дистальных канальцах нефрона – количество его в крови уменьшается.

Таким образом, паратгормон увеличивает количество кальция и уменьшает количество фосфора в организме ребенка, т.е. предоставляет все необходимые условия развития, роста и функционирования в первую очередь костной системы.

Нормативные возрастные показатели представлены в Приложении 7.

Семиотика нарушений:

- **гиперпаратиреоз** – проявление гиперфункции паращитовидных желез – у детей встречается очень редко (в литературе описано менее 100 случаев). Заболевание у новорожденного может быть врожденного и наследственного характера. Следует указать, что диагноз врожденного гиперпаратиреоза должен быть поставлен сразу же после родов, так как летальный исход наступает уже через несколько дней после рождения. В случае наследственного характера ребенок может прожить несколько месяцев. Но своевременная диагностика и паратиреоидэктомия с дальнейшим постоянным приемом препарата паратгормона приведут к нормальному развитию ребенка;
- **гипопаратиреоз**, обуславливающий гипокальциемию и гиперфосфатемию, выявляемые лабораторно, клинически проявляется детской тетанией (= спазмофилией). Это педиатрическое заболевание, которое на фоне рахита возникает у детей 1–2-го года жизни, чаще всего в весенний период, и проявляется судорогами.

Надпочечные железы. Железы формируются у плода на 6-й неделе гестационного возраста. На 20-й неделе их размеры в 50 раз больше по отношению к массе плода по сравнению со взрослым человеком. К родам надпочечные

железы продолжают расти (относительная масса в конце гестационного возраста примерно в 10–15 раз больше, чем у взрослого человека) и достигают достаточно больших размеров, а в неонатальном периоде они постепенно уменьшаются. Тем не менее на фоне этого надпочечные железы остаются недостаточно зрелыми, чем обусловлено частое развитие недостаточности желез при тяжелых заболеваниях малыша.

Надпочечные железы состоят из двух разных слоев, секретирующих разные гормоны (нормативные возрастные показатели – см. Приложение 7).

Корковый слой выделяет:

– **собственно кортикостероиды**, секреция которых характеризуется суточной цикличностью уже на 15–20-й день жизни ребенка, – максимальное количество выделяется утром. Это учитывается педиатрами при назначении ребенку гормональных препаратов. Собственно кортикостероиды разделены на две группы:

- **глюкокортикоиды**, главный из которых – **кортизол**. Они влияют на обмен углеводов – стимулируют глюконеогенез, тормозят расщепление углеводов и их превращение в жиры, повышают количество сахара в крови, снижают чувствительность организма к инсулину. Одновременно принимают участие в обмене белков, водно-минеральном обмене и др.;

- **минералокортикоиды**, основной из них – **альдостерон**. Гормон принимает участие в водно-солевом обмене, регулируя обмен натрия (повышает его всасывание в почках, слюнных железах, ЖКТ). Этим альдостерон поддерживает стабильность общего гомеостаза;

– мужские половые гормоны – **андрогены** и женские половые гормоны – **эстрогены**. Влияют на развитие вторичных половых признаков.

Мозговой слой продуцирует **катехоламины**, которые реагируют на стрессовые раздражители малыша уже в раннем неонатальном периоде. С преддошкольного возраста на протяжении суток их секреция бóльшая в дневное время, на протяжении года – весной. К ним относятся:

- **адреналин**;
- **норадреналин**;
- **дофамин**.

Семиотика поражений. Характерным заболеванием является такая патология детей старшего возраста, как **аддисонова (= бронзовая) болезнь**, в основе которой лежит двустороннее поражение коры надпочечниковых желез и исключение (акартицизм) или уменьшение (гипоадренокортицизм) продукции гормонов коры (глюко- и минералокортикоидов). Внешнее проявление бронзовой болезни – значительная пигментация кожи: цвет золотисто-коричневый, грязно-коричневый, цвет загара.

Поджелудочная железа – железа пищеварительной системы, которая выполняет одновременно две функции:

- экзокринную (внесекреторную) – секреция поджелудочного сока панкреатическими ацинусами;

– **эндокринную** (внутрисекреторную) – секрция разными клетками островков Лангерганса (немецкий анатом и гистолог XIX в.) и вывод в кровь следующих полипептидных гормонов:

- **глюкагон** (α -клетками) – повышает концентрацию глюкозы в крови; кроме того, он влияет на метаболические процессы в организме;
- **инсулин** (β -клетками) – регулирует углеводный обмен, поддерживая необходимый уровень глюкозы в крови путем ее снижения, т.е. его действие противоположно действию глюкагона. Секрция гормона у плода начинается на 3-м месяце гестационного возраста. У новорожденного количество β -клеток в 2,5 раза, а в 6 мес. – в 3,5 раза больше количества α -клеток, чем обеспечивается в таком возрасте более значительный синтез инсулина по сравнению с глюкагоном;
- **соматостатин** (δ -клетками) – ингибирует (т.е. замедляет) высвобождение инсулина, глюкагона, гастрина, а также секрцию соляной кислоты желудком;
- **панкреатический полипептид** (PP-клетками), являющийся антагонистом гормона холецистокинина (холецистокинин принимает участие в гуморальной регуляции секреторных и моторных функций ЖКТ, а также гипоталамуса).

Взаимодействие этих гормонов является еще одним примером совместной работы органов эндокринной системы.

Нормативные возрастные показатели даны в Приложении 7.

Семиотика нарушений. Наиболее частым заболеванием, в патогенезе которого лежит патология поджелудочной железы, является **сахарный диабет**. Дифференциальная диагностика гипогликемии и гипергликемии представлена в разделе «Обмен углеводов», с. 756.

Половые железы (= гонады) у мальчиков представлены яичками, у девочек – яичниками. Эти железы, помимо детородной, выполняют эндокринную функцию, которая играет значительную роль в росте и формировании организма. Половые железы продуцируют наибольшее количество половых гормонов.

Нормативные возрастные показатели – см. Приложение 7.

К основным половым гормонам относятся:

- **прогестерон**;
- **эстрадиол**;
- **эстрон**;
- **тестостерон**.

В мужских гонадах плода тестостерон синтезируется уже в раннем эмбриональном периоде, достигая максимума на 10–19-й неделе гестационного возраста. К родам синтез гормона значительно снижается. Яичники плода не способны синтезировать тестостерон на протяжении всего периода беременности. Кроме того, тестостерон синтезируется надпочечными железами, что в неонатальном периоде приобретает основное значение.

Как уже отмечено, синтез половых гормонов в первую очередь регулируется гонадотропными гормонами гипофиза.

В половом развитии девочек выделяют 3 периода:

- нейтральный = асексуальный (до 5–6 лет); действие половых гормонов в этом периоде незначительное;
- препубертатный = физиологическое адренархе (с 6 до 9–10 лет); характеризуется значительной секрецией андрогенов надпочечниками; основные изменения – увеличение роста, костей таза, округление ягодиц;
- пубертатный (с 9–10 лет до полного полового созревания); значительно увеличивается действие гонадотропных гормонов на секрецию эстрогенов.

Основные критерии полового созревания у девочек:

- развитие молочных желез с пигментацией сосков и ареолы;
- появление волос на лобке, в подмышечных впадинах;
- рост внешних и внутренних гениталий;
- менархе;
- появление угрей;
- мутация голоса.

Половое развитие мальчиков тоже состоит из 3 этапов:

- допубертатный (с 2 до 6–7 лет), когда действие гормонов незначительное;
- препубертатный (с 6 до 10–11 лет), во время которого значительно повышается секреция андрогенов надпочечниками;
- пубертатный (с 10–11 лет до полного полового созревания), когда под влиянием значительного увеличения секреции гонадотропных гормонов стимулируется образование тестостерона.

Основные критерии полового созревания у мальчиков:

- увеличение яичек и опущение их на дно мошонки;
- рост полового члена;
- оволосение лобка и подмышечных впадин;
- оволосение на верхней губе, щеках и подбородке;
- приобретение сосками конической формы, пигментация ареол;
- увеличение гортани;
- мутация голоса;
- появление угрей.

Классификация стадий полового созревания по Таннеру (британский педиатр XX в.) (1974) приведена в таблице 21.1.

Кроме рассмотренных гормонов, научными исследованиями установлено наличие в организме так называемых **гастроинтестинальных гормонов**. В основе их образования лежит **APUD-система**, представляющая собой запрограммированную нейроэндокринную клеточную организацию с высокой функциональной активностью. APUD – это аббревиатура, образованная первыми буквами английских слов: amine – амины, precursor – предшественник аминов, uptake – накопление, decarboxylation – декарбоксилирование. Механизм APUD-системы – это процесс поглощения и накопления предшественников биогенных аминов и их декарбоксилирование.

Клетки APUD-системы находятся в разных органах, которые обладают и не обладают гормональной функцией: в тканях ЖКТ, гипоталамусе, гипофизе, эпифизе, печени, бронхах, почках и др. Зрелые клетки APUD-системы

Таблица 21.2. Гастроинтестинальные гормоны

Название	Место секреции	Основные функции
Гастрин	Слизистая оболочка желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочная железа	Влияет на моторику желудка и двенадцатиперстной кишки, сокращает желчный пузырь, усиливает трофику слизистой оболочки
Мотилин	Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки	Стимулирует моторику желудка и двенадцатиперстной кишки
Желудочный глюкагон	Дно желудка	Стимулирует образование глюкозы изолированными гепатоцитами
ВИП (вазоактивный интестинальный полипептид)	Слизистая оболочка ЖКТ, клетки ЦНС, гипоталамуса	Сосудорасширяющая, гипотоническая
Соматостатин	Гипоталамус, ЖКТ	Тормозит влияние инсулина и гликогена, выделение многих гастроинтестинальных гормонов, секрецию тиреотропина

называются апудоцитами, их предшественники – апудобластами, а процесс развития апудоцитов – апудогенезом. В результате накопления, декарбоксилирования аминов образуются и секретируются **полипептидные гормоны и биологически активные вещества**, которые принимают участие в проведении нервного возбуждения, обменных процессах, а также в обеспечении гомеостаза.

Клинические синдромы, развивающиеся в результате нарушения структур и функции апудоцитов, называются апудопатиями.

Основные гастроинтестинальные гормоны, место их секреции и функции представлены в таблице 21.2.

УХОД ЗА РЕБЕНКОМ

Основные правила ухода при сахарном диабете (это общее название группы заболеваний, в основе которых лежит нарушение метаболизма, в первую очередь углеводов и жиров):

- правила сбора **крови для определения количества сахара в ней и способа нагрузки глюкозой** – см. «Обмен углеводов», с. 756;
- правила сбора **мочи для анализа на сахар**: собирается и учитывается суточный объем; после тщательного размешивания в лабораторию направляется 150–200 мл с указанием общего объема;
- **диета** (см. с. 514 и Приложение 6) – ее характерным отличием является не просто произвольное уменьшение количества углеводов и жиров, а четко рассчитанное врачом разрешенное количество всех ингредиентов (в том числе белка); при неполноценном уходе за ребенком нарушение режима питания может стать причиной развития гипо- или гипергликемии;

- главным принципом лечения сахарного диабета является **инсулинотерапия**; необходимым и обязательным правилом медсестры является умение верно рассчитать в шприце указанную врачом дозу инсулина;

дозировка препарата в единицах действия (ЕД) или в международных единицах (МЕ); 1 мл препарата содержит 40 ЕД. Вводится инсулин специальным инсулиновым шприцем, на котором имеется две шкалы: на одной указан объем препарата (10 делений по 0,1 мл, и каждая имеет 10 более мелких меток – по 0,01 мл); на второй шкале имеется соответственно 40 делений – единиц действия препарата (одно деление соответствует 1 ЕД инсулина). В настоящее время существуют шприцы на 100 ЕД. Вводится инсулин подкожно, место инъекции регулярно меняется (подлопаточный участок, боковая поверхность брюшной стенки, наружная поверхность плеча, лучевой край предплечья, передненаружная поверхность бедра). Препарат вводится за 15–20 мин до приема пищи;

- в связи со сниженным иммунитетом, повышенной склонностью к воспалительным процессам уход за ребенком с сахарным диабетом требует особо тщательного выполнения правил гигиены слизистых оболочек и кожных покровов, а также мочевыводящих путей.

Основные правила ухода при ожирении:

- диетотерапия (см. с. 514 и Приложение б) – это основной метод лечения, сутью которого является значительное уменьшение калорийности пищи. В среднем рацион включает 1400–1500 ккал/сут. для детей школьного возраста. Показатель уменьшения калорийности зависит от степени ожирения: I–II степень – на 20–30%, III–IV степень – на 45–50%.

При расчете рациона в пище в значительной степени уменьшается количество легко всасываемых углеводов (в целом составляют 180–200 г/сут.), частично жиров (60–70 г/сут.). Белковые продукты (молочные, мясо, рыба) должны быть с незначительным содержанием жиров. Количество белка должно соответствовать границам нормы – 80–100 г/сут. Ребенок принимает главным образом продукты, богатые клетчаткой.

Внимание! Объем пищи соответствует общим правилам. У больного не должно возникать чувство голода, поскольку это способствует повышенному образованию инсулина. А в результате будет всасываться большее количество углеводов, которые после этого переходят в жиры;

- кратность питания увеличивается на 1–2 приема пищи;
- более подвижный образ жизни;
- массаж, лечебные спортивные игры, гимнастика, водные процедуры.

22. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

Жизнь – это в значительной степени химическая проблема.

Уильям Дж. Майо

Одним из наиболее сложных специфических признаков живой материи является **обмен веществ (= метаболизм) и энергии**. Именно этот процесс отличает живую материю от неживой. Метаболизм и обмен энергии – это совокупность процессов преобразования веществ и энергии в организме человека, а также обмен веществами и энергией между организмом и окружающей средой.

Вспомните! Энергия образуется в организме человека в результате обмена веществ. На протяжении жизни эта энергия используется:

- для **основного обмена** (это минимальное количество энергии, которое необходимо для поддержания жизни организма в состоянии полного покоя; устанавливается у не спящего и находящегося в состоянии полного мышечного и эмоционального покоя ребенка, при комфортной температуре – 18–20°C, утром, натощак); обмен измеряется количеством **килокалорий (ккал)**, которые выделяются при указанных условиях, на 1 кг массы тела или на 1 м² поверхности тела за 1 ч или за 1 сут. (по системе СИ – в кДж; 1 ккал = 4,184 кДж);
- для **пластического обмена** (рост ребенка);
- для **переваривания и всасывания пищевых продуктов**;
- для **деятельности мышечной системы**.

В процессе роста детского организма обмен веществ и энергии не является простой линейной функцией, а характеризуется значительными возрастными количественными и качественными изменениями:

- **внутриутробно**, особенно в критические периоды гестации, происходит максимальное дифференцирование тканей, а также формирование органов и систем. В этом периоде масса тела увеличивается больше всего, что сопровождается наибольшим использованием энергии для пластического обмена (формирование 1 г ткани требует расхода 7 ккал);
- **неонатальный период** характеризуется активным процессом адаптации обмена веществ к новому внеутробному существованию. Особенностью первых дней жизни ребенка является относительно низкий основной обмен, который увеличивается до конца неонатального периода (рис. 22.1). А вот пластический обмен в этом возрасте все еще является главным «по-

ккал/кг/сут.

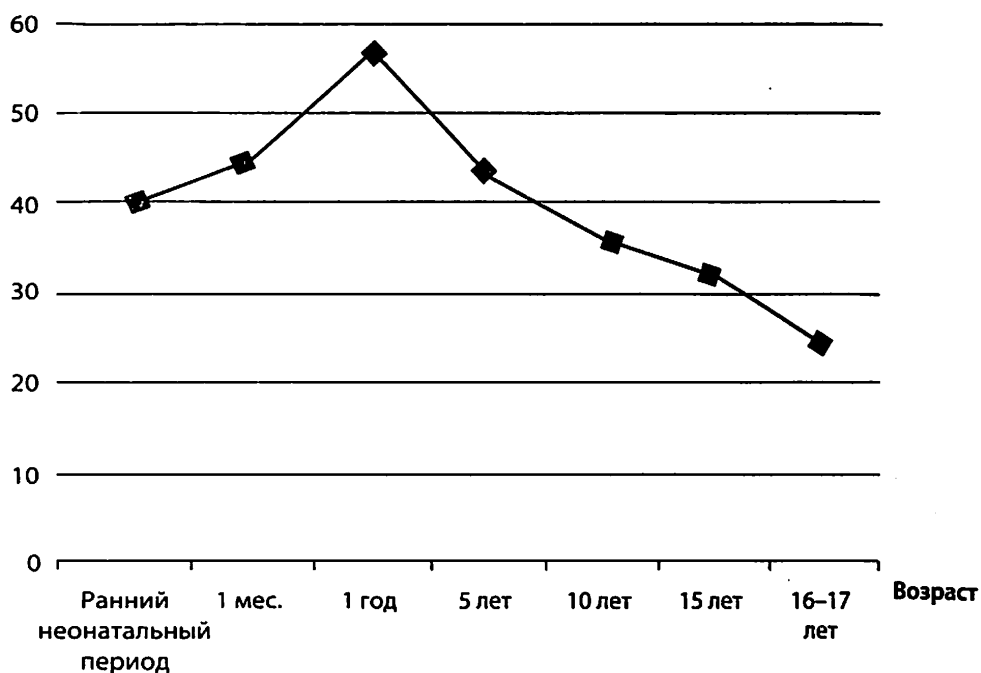


Рис. 22.1. Возрастные особенности среднего показателя основного обмена у детей.

требителем» энергии. В этом периоде появляются энергозатраты на переваривание и всасывание пищи, а также увеличивается мышечный обмен;

- в **грудном периоде** происходит наиболее интенсивный обмен веществ и энергии в связи с ростом ребенка, развитием функциональных систем, постепенной отменой материнского молока, стабилизацией иммунитета и др. Уже во втором квартале 1-го года жизни основной обмен превышает пластический обмен почти в 1,5 раза. В дальнейшем он достигает максимума в конце грудного периода, когда превышает пластический обмен более чем в 8 раз. Кроме того, в целом величина основного обмена у детей в 1,5–2 раза выше аналогичного параметра у взрослого человека.

Для выяснения вопроса о затратах энергии на процессы переваривания и всасывания пищи вспомните потребности ребенка 1-го года жизни в белках, жирах и углеводах. А также то, что для переваривания белков энергии нужно больше, нежели для переваривания жиров и углеводов. Поэтому чем больше жиров и углеводов принимает ребенок, тем меньше энергии расходуется для обмена. Чем больше белков входит в состав пищи ребенка, тем больше энергии пойдет на их переваривание и усвоение. Это обязательно учитывается при составлении стандартных диет с целью лечения нарушений упитанности;

- **преддошкольный и дошкольный возраст**: ко 2-му году жизни сохраняется стабилизация процессов основного обмена; с 3-го года начинается

постепенное снижение его интенсивности; дошкольный возраст характеризуется увеличением пластического обмена;

- в период полового созревания под влиянием половых гормонов происходят значительные изменения процессов метаболизма. Основной обмен в 16–17 лет соответствует уровню взрослого человека.

Главные процессы обмена веществ, в основе которых лежит возможность организма принимать, перерабатывать и усваивать пищу, следующие:

- **ассимиляция** – усвоение веществ, поступающих в организм человека;
- **синтез** – образование в организме из простых поступивших веществ более сложных веществ; процесс синтеза анаболический, т.е. он требует большого количества энергии;
- **диссимиляция** – это расщепление (*англ. breaking up*) веществ в организме – процесс катаболический, т.е. при нем образуется энергия.

Нормальный ход метаболизма на молекулярном уровне обусловлен полноценностью процессов катаболизма и анаболизма.

Общие особенности обмена веществ у детей:

- во время роста ребенка анаболические процессы преобладают над катаболическими. Чем быстрее растет малыш, тем больше выражено это преобладание (максимальное увеличение массы тела отмечается на 2–3-м месяцах жизни – набирает по 800 г ежемесячно; именно в этом возрасте анаболические процессы преобладают над катаболическими);
- в зависимости от периода детского возраста изменяется соотношение между увеличением массы тела и дифференциацией структур. В грудном возрасте наиболее выражено увеличение массы тела ребенка. В преддошкольном – на первом месте находится процесс формирования структур. В дошкольном – снова увеличение массы тела. В школьном возрасте более совершенной является дифференциация тканей;
- окончательное формирование обменных процессов и всех органов в организме происходит в старшем школьном возрасте.

Обмен веществ и энергии в организме регулируется эндокринной системой. Эндокринные железы выполняют эту функцию, выделяя гормоны, которые в зависимости от потребности стимулируют или тормозят определенные метаболические процессы в органах и системах (так, при образовании меньшего количества инсулина поджелудочной железой в клетки поступает меньше глюкозы и т.п.).

Высочайшим уровнем регуляции обменных процессов является ЦНС, действие которой тесно связано с эндокринной системой.

Нарушения обмена веществ и энергии могут быть обусловлены действием как внешних, так и внутренних факторов.

К внешним факторам относятся:

- количественные и качественные нарушения питания (недостаток витаминов, микроэлементов, аминокислот, жирных кислот, несбалансированное соотношение белков, жиров и углеводов);
- патогенные микроорганизмы и вирусы;

- инородные токсические вещества (угарный газ, окись азота, токсические металлы, бактериальные токсины и др.).

К **внутренним факторам** относятся генетически обусловленные нарушения синтеза ферментов, иммунных белков, гемоглобина, трансферрина и др.

Известно, что основными пищевыми веществами являются белки, жиры и углеводы.

ОБМЕН БЕЛКОВ

Основные функции белка в организме:

- **пластическая функция** – белок является строительным материалом для вновь образующихся тканей или для их самообновления; при расщеплении белка образуются незаменимые (эссенциальные) аминокислоты – триптофан, фенилаланин, лизин, треонин, валин, метионин, лейцин и изолейцин (всего их 8 для взрослого человека);
- **иммунологическая функция;**
- **энергетическая функция** – при сгорании 1 г белка образуется 4 ккал энергии; всего 10–15% общего количества килокалорий за сутки;
- **белки входят в состав ферментов, антител, гормонов, гемоглобина и др.;**
- **белки являются буферами, поддерживающими необходимую реакцию среды в плазме крови, цереброспинальной и других жидкостях.**

Особенности белкового обмена у детей:

- **с возрастом потребность в белках увеличивается** (при искусственном вскармливании она зависит от вида принимаемой смеси – см. табл. 16.4). Нормальный рост организма ребенка без достаточного количества белков невозможен, так как жиры и углеводы не могут их заменить. Это необходимо учитывать при расчете вскармливания и питания детей раннего возраста:
 - **при перекармливании белками** у детей легко развиваются **аминоацидемии** (чреваты задержкой нервно-психического развития);
 - **длительный недокорм белком** до 3 лет тоже может привести к нарушениям нервной системы в будущем (выраженная заторможенность и замедленная реакция в экстренных случаях);
 - **дефицит белка** в течение грудного возраста является наиболее частой причиной гипотрофии (БЭН);
- **потребности ребенка в количестве эссенциальных аминокислот, а также соотношение между ними** значительно отличаются от показателей взрослого человека. Например, ребенку более всего нужны лейцин и фенилаланин – соответственно по 425 и 169 мг/кг м. т., в то время как взрослому человеку необходимо их одинаковое и намного меньшее количество – по 31 мг/кг м. т.;
- в отличие от организма взрослого человека, детский организм не может синтезировать гистидин – до 5 лет, цистин – до 3 мес. (т.е. у ребенка незаменимых аминокислот 10).

Таблица 22.1. Схема переваривания и усвоения белков

Орган	Белковый субстрат	Ферменты	Действие фермента
Желудок	Нативный белок	Пепсин, гастриксин	Разрыв пептидных связей
В тонкой кишке под действием ферментов поджелудочной железы	Полипептиды	Трипсин, химотрипсин, карбопептидаза, эластаза	Разрыв внутренних пептидных связей
Слизистая оболочка тонкой кишки	Аминокислоты	Олигосахаридазы, дисахаридазы, аминокпептидазы и др. (более 20), а также ферменты пищеварительных желез	Завершение гидролиза и всасывание в кровеносную и лимфатическую систему
Печень	Аминокислоты	Декарбоксилазы, трансаминазы	Утилизация, расщепление, распространение по организму

Порядок переваривания и усвоения белков в организме ребенка представлен в таблице 22.1.

Лабораторные данные

1. **Количество белка.** Для установления общего количества белка и его фракций в кровеносном русле кровь берется из вены.

Нормативные показатели

Общий белок – 60–80 г/л (неонатальный период – 45–55 г/л; наименьший результат отмечается у недоношенных – в прямой зависимости от гестационного возраста).

Альбумины – 55%.

Глобулины (α_1 , α_2 , β , γ) – 45%.

A/G = 1,2.

Значения, конечно, не абсолютно точные. Максимально допустимые колебания количества альбуминов и глобулинов $\pm 5\%$.

Как видите, количественные показатели фракций **глобулинов** (α_1 , α_2 , β , γ) не указаны, так как не имеют точного норматива. Соотношение между ними соответствует так называемой «**формуле двойки**», в которой каждая последующая фракция должна быть примерно в 2 раза больше предыдущей. А общая их сумма должна быть равна количеству глобулинов.

***Примеры:** если глобулинов 45%, то фракции α_1 , α_2 , β и γ соответственно 3, 7, 12 и 23% вместе составляют 45%; или α_1 , α_2 , β и γ – 3, 6, 13 и 23% также вместе составляют 45%.*

A/G – это **альбумино-глобулиновый коэффициент**, который в среднем в норме равен 1,2 (55:45).

Медицинская терминология:

- **нормопротейнемия** – нормальное количество белка;
- **гиперпротейнемия** – количество белка выше нормы;
- **гипопротейнемия** – количество белка меньше нормы;
- **диспротейнемия** – неправильное соотношение белковых фракций;
- **варианты диспротейнемий:**
 - гиперальбуминемия – больше альбуминов;
 - гиперглобулинемия – больше глобулинов;
 - гипер- α_2 -глобулинемия – α_2 -глобулинов больше нормы и др.

Варианты результатов анализов крови на белковые фракции для трактовки представлены на рисунке 22.2.

2. **Почечные пробы** (см. с. 712).

3. **С-реактивный протеин** (или С-реактивный белок, СРБ). В норме такой белок в сыворотке крови не определяется – результат **отрицательный(=)**. При патологии его количество увеличивается, и результат может отмечаться в плюсах – от (+) до (++++).

Более объективным является определение СРБ в сыворотке крови в **мг/л**, в норме концентрация составляет **0–10 мг/л** (при некоторых методах – 0–5 мг/л). Показатель повышается при воспалительных заболеваниях различной этиологии и течения (при пневмонии, пиелонефрите, острой ревматической лихорадке и др.), а также при деструкции тканей. Результат анализа указывает не только на наличие процесса, но и на степень его активности (чем выше показатель, тем больше поражение тканей).

Повышение отмечается уже через 4–6 ч после начала воспалительного процесса, достигая максимума через 24–72 ч. При положительной динамике заболевания параметр снижается, что вполне заметно уже через 1–1,5 нед. от начала терапии.

Внимание! При переходе острого процесса в хронический показатель будет в пределах нормы.

№	4	Дата	12.03
Ф.И.О.	Иванов Л.	Возраст	11 лет
Отделение	детское		
Общее количество белка	74 г/л		
Альбумины	62%		
Глобулины	38%		
α_1	2%		
α_2	5%		
β	11%		
γ	20%		

а

№	10	Дата	17.03
Ф.И.О.	Ковальский Е.	Возраст	12 лет
Отделение	нефрологическое		
Общее количество белка	52 г/л		
Альбумины	44%		
Глобулины	56%		
α_1	2%		
α_2	11%		
β	12%		
γ	31%		

б

Рис. 22.2. Анализы крови на общий белок и белковые фракции.

Если параметр на фоне лечения повышается, даже при, казалось бы, положительном сглаживании клинической симптоматики, это обычно указывает на неэффективность проводимой терапии.

Синдромы поражений и заболевания

Белковые дистрофии – это поражения, развивающиеся у детей грудного возраста при дефиците белка в получаемых продуктах.

Основные клинические признаки:

- **нарушение психики** – вначале ребенок становится капризным, часто плачет; затем вялым, адинамичным, много спит;
- постепенно отмечается уменьшение толщины подкожного жирового слоя, снижаются тургор и эластичность тканей, как осложнение развивается **гипотрофия**;
- если дефицит белка сохраняется на протяжении полугодия, отмечается задержка роста (такое отставание в массе и длине тела может привести к **гипостатуре**);
- при белковом голодании на стопах и кистях рано проявляется **отечный синдром**, так называемые **безбелковые отеки**, в основе которых лежит гипопроотеинемия (1 г белка «держит» на себе примерно 17 г воды; при уменьшении его в кровеносном русле вода идет в ткани);
- **мышечный гипотонус** (*вспомните внешние признаки живота при этом*);
- **задержка ПМР.**

Лабораторные показатели: гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, уменьшение А/Г.

Квашиоркор (= «красный мальчик» на языке местного населения Ганы). Заболевание детей южных стран. Развивается при **качественной белковой недостаточности**, когда малыш 1–4 лет не получает необходимого количества незаменимых аминокислот. Это тяжелая форма гипотрофии (БЭН), клинические и лабораторные признаки которой аналогичны белковой дистрофии (отеки, гипопроотеинемия, в тяжелых случаях дистрофические изменения внутренних органов). При этом одновременно происходит поражение кожных покровов – усиленная гиперемия, пигментация, слущивание, волосы приобретают светло-красный цвет (рис. 22.3, а).

Развитие квашиоркора у детей в дошкольном возрасте объясняется прекращением грудного вскармливания на 2–3-м годах жизни и резким уменьшением при этом (более чем в 10 раз) поступления белков. Питание состоит главным образом из углеводов.

Течение заболевания часто приобретает злокачественный характер: смертность составляет 30–50%.

Нередко у детей встречается **целиакия** (= **глютеновая болезнь** = **болезнь Ги–Гертера–Гейбнера**) (английский врач, американский врач и фармаколог, немецкий педиатр XIX–XX вв.).

В настоящее время наиболее объективной считается иммунологическая теория развития целиакии, согласно которой у ребенка имеется врожденная склонность к дефектной иммунологической реакции на белок растительного происхождения – **гладиновую фракцию глютена** (белок выполняет роль антигена). Повышенная чувствительность слизистой оболочки кишечника к глинаду приводит к тому, что эпителий становится мишенью аутоиммунного процесса. Теория подтверждается наличием антител к глютену во фракции IgG сыворотки крови.

Чаще всего патология проявляется во втором полугодии, когда дети начинают принимать злаки (*англ. segeal*), в которых содержится этот белок, – пшеницу (*англ. wheat*), рожь (*англ. rye*), ячмень (*англ. barley*) и овес (*англ. oats*).

Иногда целиакия может развиваться после продолжительного приема антибиотиков, тяжелых инфекционных заболеваний кишечного тракта, непереносимости коровьего молока (все это приводит к атрофии слизистой оболочки кишечника и нарушению всасывания белков).



Рис. 22.3. Семиотика нарушений обмена белков (Керпель-Фрониус Э., 1983):
а – квашиоркор; б – целиакия.

Основные клинические признаки:

- нарушение стула в виде **поноса**: жидкий, пенистый (*англ. frothy*), блестящий из-за значительного количества жира (до 20 г и больше при норме 1–3 г/сут.), в большом объеме (до 1 л/сут. – полифекалия);
- выраженные признаки **БЭН**;
- внешний «**вид паука**» (*англ. spider*) – конечности очень худые, живот резко выпячен вперед (рис. 22.3, б).

Прогноз. Заболевание при своевременной правильной диагностике легко поддается лечению. Основным и необходимым при этом является исключение из пищи указанных злаков и введение в диету риса, гречихи (*англ. buckwheat*) и кукурузы (*англ. maize*), в которых **нет глютена**. Постепенно, через пару лет состояние слизистой оболочки кишечника может значительно улучшиться. Однако, по современным данным, больной должен соблюдать диету (принимать пищу без глина) в течение всей жизни.

Пищевая аллергия. При искусственном вскармливании на 1-м году жизни (особенно если ребенок получает неадаптированные смеси, цельное коровье молоко, продукты, в составе которых преобладает белок) и некоторых заболеваниях желудка у детей старшего возраста (атрофический гастрит, панкреатит – уменьшается количество ферментов) **происходит нарушение расщепления и переваривания белка. Он в малоизмененном виде поступает в тонкую кишку и всасывается в кровь. Такой белок является антигеном, в ответ на который в кровеносном русле образуются антитела, что приводит к развитию пищевой аллергии.**

Аминоацидопатии – группа врожденных заболеваний, патогенезом которых является **неправильный метаболизм белка в связи с дефицитом необходимого для этого фермента**. В диагнозе часто звучит название того или иного белка, обмен которого нарушен. Есть более 20 видов аминокислотопатий.

Клинические проявления заболеваний разнообразные. Для многих из них характерен особый запах кожи, мочи, пота, выдыхаемого воздуха, что может проявляться у детей с первых недель жизни. Этот признак является патогномоничным.

Например:

- **фенилкетонурия** (= болезнь Феллинга [норвежский врач XX в.]), одна из наиболее частых аминокислотопатий (1:10 тыс.); характерен запах мышей, плесени (заплесневеть – *англ. become/grow*);
- лейциноз – запах потных ног;
- глициноз – запах ацетона;
- гиперметионинемия – запах рыбы, прогорклого (*англ. rank*) масла;
- болезнь «**кленового**» (*англ. maple*) сиропа» (нарушение обмена валина, лейцина, изолейцина) – запах жженого (*англ. burnt*) сахара (с 5-го дня жизни) и кленового сиропа.

Клинические проявления и последствия аминокислотопатий:

- значительные нарушения нервно-психического развития (часто олигофрения);
- мышечная гипер- и гипотония;
- судорожный синдром;
- расстройства зрения, речи и др.

Уважаемые студенты! Если вы станете врачами общего профиля и будете консультировать маленького ребенка дома или осматривать больного в отделении стационара, вас будет интересовать все: признаки физического развития и психомоторного становления, состояние кожи, мышечной и костной систем, органов дыхания, сердечно-сосудистой системы и ЖКТ, стула, мочи и т.д. Осмотр малыша должен быть очень детальным и внимательным. И если вам не понравится, покажется странным запах кожи ребенка, его мочи, выдыхаемого им воздуха, обратите на это особое внимание. Направьте ребенка на дополнительное обследование, консультацию узких специалистов. Поймите, пожалуйста, следующее правило: редкий диагноз, особенно молодому специалисту, главное не обязательно сразу поставить, его необходимо заподозрить (англ. suspect). Затем, при глубоком обследовании, заболевание подтвердят или исключат. Это не страшно, если диагноз исключат, это не ваша ошибка. Отсутствие патологии – радость для родителей.

Если диагноз подтвердят, будет немедленно начато лечение. Некоторые аминокислотопатии излечимы, и через определенное время пациент может о них забыть, при иных ребенку пожизненно назначают определенные препараты, но при этом образ жизни будет полноценным. Главное – в случаях аминокислотопатий диагноз должен быть поставлен своевременно. При поздней диагностике нарушения становятся необратимыми.

ОБМЕН ЖИРОВ

Основные функции жиров в организме:

- **источник энергии** – при сгорании 1 г жиров образуется 9 ккал, всего 50–60% общего количества килокалорий за сутки. Особое значение это имеет у грудных детей, у которых жиры являются основным источником энергии, учитывая, что секреция липазы поджелудочной железой и выделение желчи в раннем возрасте недостаточные;
- **защищают** внутренние органы брюшной полости от травмирования;
- **защищают от чрезмерной теплоотдачи**;
- **транспортируют жирорастворимые витамины**;
- принимают участие в построении важнейших тканей – входят в состав оболочек нервных клеток;
- **участвуют в синтезе гормонов надпочечников.**

Особенности жирового обмена у детей:

- **накопление жира во внутриутробном периоде происходит главным образом в позднем фетальном периоде.** Если до конца эмбрионального

- периода он составляет только 2% от общей массы тела, на 34-й неделе – 9%, то при рождении – 12–16%. Такое позднее накопление жира характеризует внешний вид недоношенных детей:
- особенность и значение **бурой жировой ткани** – *вспомните!*
 - **на протяжении жизни количество жира в организме ребенка изменяется** – на первом полугодии у малыша, получающего богатую жиром пищу, он составляет 25% массы тела. Затем его количество уменьшается и достигает минимальных значений в дошкольном и младшем школьном возрасте. В старшем школьном возрасте количество жира снова увеличивается;
 - **чем меньше ребенок, тем больше у него потребность в жирах** (см. табл. 16.4);
 - в первые недели жизни часто наблюдается **стеаторея** – повышенное выделение липидов с калом (до 3 мес. – 3 г/сут.). Стеаторея особенно выражена у недоношенных детей: активность липазы у них составляет 60–70% активности липазы малыша 1-го года жизни, тогда как у доношенных новорожденных обычно равна 85%. После 3 мес. в каловых массах снижается количество липидов (до 1 г/сут.) и свободных жирных кислот. Такое несовершенство переваривания и всасывания жиров в ЖКТ обусловлено функциональной незрелостью поджелудочной железы и слизистой оболочки кишечника;
 - **от возраста зависит также секреция желчных кислот**. Если количество их выделений у детей 2 лет принять за 100%, то у недоношенных новорожденных выделяется только 15%, у доношенных – 40%, у детей 1-го года жизни – 70%;
 - рассмотренные преимущества жирового обмена выражены в случае **естественного вскармливания**, при котором у доношенных детей всасывается до 90–95% жиров; даже у недоношенных детей этот показатель всего на 5–10% меньше, чем у доношенных. В то же время при **искусственном вскармливании** количество всасываемых липидов уменьшается на 15–20%.

Переваривание жиров начинается в желудке, где они подвергаются эмульгированию. В тонкой кишке липолитические ферменты (главный из них – **панкреатическая липаза**) расщепляют жиры до глицерина и жирных кислот, после чего происходит их всасывание. Однако эти процессы зависят не только от активности липазы. Другим важным компонентом являются **желчные кислоты**. Поступая в двенадцатиперстную кишку, они эмульгируют жиры, повышают активность липазы поджелудочной железы и непосредственно способствуют всасыванию жиров.

Особенности переваривания у детей **раннего грудного возраста**:

- **наличие липазы в грудном молоке и высокая степень дисперсности жиров**;
- **расщепление и всасывание жиров активизируется деятельностью липазы языка, которая вырабатывается сосочками его задней части**;

Таблица 22.2. Нормативные показатели количества жиров и углеводов в крови детей

Показатель		Период жизни				
		неонатальный		груд- ной	преддошколь- ный, до- школьный	школь- ный
		ранний	поздний			
Общие липиды, г/л		1,7–4,5	2,4–7,0		4,5–7,0	
Фрак- ции ли- пидов, г/л	Холестерин	1,3–3,0		1,8–4,9	3,7–6,5	
	Фосфолипиды	0,6–1,0		1,2–2,1	1,3–3,2	
	Лецитин	0,5–2,0				
	Триглицериды	0,2–0,8		0,4–0,9		
	НЭЖК*	1,2–2,2	0,8–1,0	0,6–0,9	0,3–0,6	
Сахар, ммоль/л		1,6–4,0		2,8–4,4	3,3–5,0	3,3–5,5

* НЭЖК – незэтерифицированные жирные кислоты.

- липаза языка действует в желудке, в результате чего продукты липолиза способствуют эмульгированию смеси (таким образом компенсируется низкое количество желчи).

Лабораторные данные

Количество общих липидов, а также большинство их фракций в кровеносном русле с возрастом увеличивается, а количество незэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК) – уменьшается (табл. 22.2).

Семиотика нарушений

Ацетонемический синдром (ацетон + *греч.* haima – кровь; *англ.* cyclic vomiting syndrome = CVS). В основе патологического состояния лежит увеличение в крови продуктов неполного окисления жирных кислот, т.е. кетоновых тел. К ним относятся ацетон, ацетоуксусная и β-оксимасляная кислота.

Количество кетоновых тел в крови очень незначительное – не более 1–2 мг/100 мл. Их содержание не обнаруживается стандартными лабораторными методами. Увеличение количества кетоновых тел называется «гиперкетонемией».

Ацетонемический синдром в педиатрии – это не основное заболевание, а осложнение другого патологического состояния. Чаще всего развивается на фоне сильной интоксикации при пневмонии, гриппе, ангине, инфекционных заболеваниях и др. Причиной может быть перекармливание жирами, сахарный диабет, поражение печени и безуглеводное питание.

Клинические признаки:

- запах ацетона изо рта – главный, очень объективный признак;
- рвота;
- жидкие испражнения;
- признаки интоксикации;

Анализ мочи на ацетон	
№ <u>14</u>	Дата <u>5.01</u>
Ф.И.О. <u>Иванов О.</u>	Возраст <u>12 лет</u>
Адрес <u>Степьмаха, 53/87</u>	
Ацетон <u>резко положительный</u>	(++++)

Рис. 22.4. Анализ мочи на ацетон.

– в тяжелых случаях – обезвоживание.

Лабораторное обследование

1. Определение гиперкетонемии (метод применяется редко).
2. Быстрым (скрининговым) методом обследования является определение **количества кетоновых тел в моче**, которое увеличивается при ацетонемическом синдроме (**гиперкетонурия**) и определяется при повышении кетоновых тел в крови более чем в 100 раз.

Исследование называется **анализом мочи на ацетон**. Методика очень простая, анализ часто делается родителями самостоятельно в домашних условиях, бригадой скорой помощи при вызове, в течение суток – в стационаре. На почти белого цвета порошок нитропруссид натрия, который находится на белой поверхности (стекло, блюдце), наносится капля мочи ребенка. Порошок может изменить цвет **через 2 мин.** В норме он не изменяется. При патологии порошок приобретает интенсивный розовый (*англ.* pink) цвет – (+), темно-красный – (++) , коричневый (*англ.* brown) – (+++) (см. рис. 20.2, б), черный цвет – (++++) (рис. 22.4). Таким образом, чем больше плюсов в результатах анализа, тем выше степень ацетонемического синдрома.

В настоящее время в аптеке можно приобрести тест-систему, представляющую собой флакон с палочками со специальным составом, нанесенным на их концы. Для выявления ацетона конец палочки опускается в мочу и сразу забирается. Результат оценивается **через 3 мин.** В норме цвет кончика палочки остается практически без изменений. Изменение на фиолетовый цвет разной интенсивности соответствует определенному количеству ацетона от (+) до (++++). Интенсивность возможного цвета и соответствующие ей значения обычно указаны на этикетке флакона.

Паратрофия, ожирение – см. «Вариабельность физического развития», с. 166.

ОБМЕН УГЛЕВОДОВ

Углеводы (синонимы: сахараиды, сахара, глюкоиды) условно разделяют на 3 большие группы: моно-, олиго- и полисахариды.

Основные функции углеводов в организме:

- **глюкоза** – **главный источник энергии для развития плода**. Хотя после рождения такую функцию берут на себя жиры, углеводы в этом отношении тоже играют немаловажную роль. При сгорании 1 г углеводов образуется 4 ккал; сахара являются единственным поставщиком энергии

для клеток головного мозга и эритроцитов. Вспомните фразу из биохимии – «жиры сгорают в пламени углеводов», и вы поймете, что недостаточное количество сахаров тормозит обмен жиров, а это может привести к ацетонемическому синдрому;

- **пластическая функция** – входят в структурные элементы клеток, в состав основных биологически активных веществ (ферментов, гормонов, иммунных тел) и соединительной ткани;
- **регулируют пищеварение**. Углеводы пищи по классификации ВОЗ (1980) делятся на 2 группы – **усвояемые** организмом человека и **неусвояемые**. Последние не гидролизуются ферментами ЖКТ, не всасываются в кишечнике, а если и всасываются, то не метаболизируются в тканях. К неусвояемым углеводам относятся полисахариды клетчатки, которые и выполняют указанную функцию углеводов – нормализуют пищеварение.

Особенности обмена углеводов у детей:

- **обмен углеводов у плода в значительной степени зависит от питания беременной женщины** – так как концентрация глюкозы в крови будущей матери изменяется в течение суток, она поступает через плаценту к плоду в непостоянном количестве. Значительное изменение уровня инсулина/глюкозы у плода при неполноценном питании беременной женщины может впоследствии привести к длительным нарушениям обмена углеводов у детей;
- **для периода новорожденности характерна высокая активность сгорания углеводов** – оно на 30–35% выше, чем у взрослого человека. Сразу после рождения количество глюкозы в крови уменьшается, достигая минимального уровня через 4–6 ч, и сохраняется на этом уровне до 4-го дня. Количество глюкозы в крови соответствует показателю возрастной нормы у доношенного ребенка к 10–14-му дню жизни, у недоношенного – лишь к концу 1–2-го месяца жизни;
- в материнском молоке среди углеводов главной является **лактоза**, за счет которой происходит увеличение количества сахаридов в зрелом грудном молоке (7 г/100 мл) по сравнению с молозивом (6 г/100 мл); в коровьем молоке лактозы в среднем 4,7 г/100 мл; **значение β -лактозы** подробно описано в разделе «Вскармливание детей».

Переваривание углеводов:

- начинается в ротовой полости, где из **слюнных желез** выделяется фермент **амилаза**; к рождению слюнные железы морфологически сформированы, однако до 2–3 мес. их секреторная функция снижена;
- усиленная саливация и образование амилазы отмечаются на 4–5-м месяце жизни;
- продолжается переваривание углеводов в желудке ферментами слюны;
- главным образом углеводы перевариваются в проксимальном отделе **тонкой кишки** под действием **α -амилазы поджелудочной железы**, где они расщепляются до моно- и дисахаридов. В переваривании принимают участие ферменты слизистой оболочки кишечника **глюкоамилаза и дисахаридаза**. Дисахаридаза превращает дисахариды в моносахариды,

которые являются единственной формой, способной всосаться в тонкой кишке в кровь (скорость всасывания углеводов различная: быстрее всего всасывается глюкоза, медленнее – фруктоза).

В организме человека существуют многочисленные хорошо дублированные механизмы поддержания концентрации глюкозы в физиологических границах при многодневном голодании или большой физической нагрузке. Главными гормонами, регулирующими обмен углеводов, являются: **адреналин, повышающий** уровень глюкозы в крови, и **инсулин, снижающий** ее количество. После приема с пищей углеводов уровень глюкозы в кровеносном русле увеличивается, однако тут же вступает в действие инсулин, и через 1–2 ч количество ее снижается до нормы.

Лабораторные данные

1. Как видно из таблицы 22.2, **количество сахара в крови** ребенка с возрастом увеличивается.

При обследовании проводится определение количества сахара в крови **натощак и через 2 ч** после пероральной сахарной нагрузки, которая заключается в приеме 100 мл теплой кипяченой воды с порцией глюкозы в зависимости от массы тела – 1,75 г/кг м. т. (но не более 75 г) (доза, рекомендуемая ВОЗ).

Пример расчета: ребенку 4 года, масса тела – 20 кг, доза глюкозы = $1,75 \cdot 20 = 35$ г.

Трактовка полученных результатов представлена в таблице 22.3.

Продолжение примера. Результат натощак – 4,8 ммоль/л, через 2 ч после приема раствора глюкозы – 7 ммоль/л. Заключение: показатели соответствуют норме.

Для выявления сахарного диабета тест толерантности проводится при показателях натощак до 6,1 ммоль/л. Более высокий результат даже натощак является точным признаком патологии.

Медицинская терминология:

- **гликемия** – наличие сахара в кровеносном русле;
- **нормогликемия** – количество сахара в крови в пределах нормы (рис. 22.5, а);
- **гипергликемия** – количество сахара в крови выше нормы (рис. 22.5, б, в);
- **гипогликемия** – количество сахара в крови ниже нормы.

Таблица 22.3. Варианты результатов анализа на глюкозу крови (ммоль/л) после пероральной сахарной нагрузки

Результат трактовки	Натощак	Через 2 ч после приема раствора глюкозы
Норма	До 5,5	До 7,8
Гипергликемия натощак	5,6–6,1	До 7,8
Толерантность нарушена	До 6,1	7,8–11,1
Сахарный диабет	Более 6,1	Более 11,1

Исследование крови на сахар	
№ <u>17</u>	Дата <u>20.10</u>
Ф.И.О. <u>Мухин Д.</u>	Возраст <u>12 лет</u>
Количество сахара: <u>5,5 ммоль/л</u>	
а	

Исследование крови на сахар	
№ <u>8</u>	Дата <u>20.10</u>
Ф.И.О. <u>Бабий О.</u>	Возраст <u>10 мес</u>
Количество сахара: <u>5,3 ммоль/л</u>	
б	

Исследование крови на сахар	
№ <u>10</u>	Дата <u>20.10</u>
Ф.И.О. <u>Петренко В.</u>	Возраст <u>14 лет</u>
Количество сахара: <u>18,6 ммоль/л</u>	
в	

Рис. 22.5. Анализы крови на количество сахара. Пояснения в тексте.

2. Для выявления начальных форм нарушения углеводного обмена широко используется метод нагрузки глюкозой, после чего количество глюкозы в крови определяется в динамике и изображается графически в виде гликемической кривой.

Методика: сначала определяется количество глюкозы в крови натощак – эндогенная гликемия, после чего ребенок выпивает 100 мл теплой кипяченой воды с необходимым в зависимости от массы тела количеством глюкозы (см. выше).

В дальнейшем определяется количество глюкозы в крови через 30, 60, 120 и 180 мин (при необходимости – каждые 30 минут).

В кривой нормогликемического типа показатель эндогенной гликемии соответствует норме, например 5,5 ммоль/л, а затем:

- через 30 мин значение повышается и достигает максимального уровня – 7,7 ммоль/л, после чего показатель снижается;
- через 60 мин он равен 7,15 ммоль/л;
- через 120 мин параметр снижается до исходного, может быть еще несколько повышенным (6,6 ммоль/л) или ниже показателя натощак;
- через 180 мин количество глюкозы должно быть равно показателю эндогенной гликемии – 5,5 ммоль/л.

При нарушении углеводного обмена (поражение функции печени, поджелудочной железы) тип гликемической кривой не соответствует норме (табл. 22.4).

Уважаемые студенты! Иногда в хорошей, но не совсем новой литературе вы сможете увидеть некоторые показатели в мг%. Вспомните перерасчет мг% в ммоль/л:

$$\text{ммоль/г} = \frac{\text{мг}\%}{18,18} \quad (\text{например: } \frac{100 \text{ мг}\%}{18,18} = 5,5 \text{ ммоль/л}).$$

Таблица 22.4. Типы гликемической кривой

Тип гликемической кривой	Показатели анализа крови в динамике (среднее значение и допустимые колебания), ммоль/л					Заключение
	I (натощак)	II (через 30 мин)	III (через 60 мин)	IV (через 120 мин)	V (через 180 мин)	
Нормогликемический	5,5 (3,85–6,05)	7,7 (6,6–9,36)	7,15 (6,05–8,25)	6,6 (5,5–7,15)	5,5 (3,85–6,05)	Норма
Сомнительный	5,67 (4,35–6,44)	8,36 (7,98–8,80)	7,43 (6,55–8,09)	6,88 (6,05–7,7)	4,18 (4,40–6,33)	
Гиперинсулинемический	3,58 (3,03–4,57)	4,57 (4,02–5,5)	3,96 (2,37–5,23)	3,80 (2,48–3,96)	2,37 (2,26–5,39)	
Гипоинсулинемический	6,05 (5,39–7,37)	10,62 (8,58–16,23)	9,08 (7,7–11,83)	7,37 (6,93–11,28)	6,27 (2,92–7,26)	

Таблица 22.5. Дифференциальная диагностика гипергликемии и гипогликемии

Клинические признаки	Гипергликемия	Гипогликемия
Кожа и слизистые оболочки	Сухие	Кожа влажная, обильное потоотделение
Тонус мышц	Тургор снижен	Тургор сохранен
Общее состояние больного	Снижен	Повышен, частое дрожание, могут быть судороги
	Потеря аппетита	Сильный голод
	Тошнота, рвота	–
	Жажда (<i>angl. thirst</i>)	–
	Слабость	Возбуждение
Боль в животе	Апатия	Чувство страха
	Заторможенность	Волнение
	Часто сильная	Нет
АД	Всегда понижено	Нормальное или повышено
Дыхание	Куссмауля	Нормальное
Запах ацетона изо рта	Есть	Нет
Нарушения мочеиспускания	Нет	Частое (полиурия) Объем выше нормы (полиурия)

3. **С мочой** в норме выделяется такое незначительное количество глюкозы, что в обычных анализах мочи она не определяется. Если количество глюкозы в крови превышает 9 ммоль/л, происходит повышение ее уровня в моче, что называется «глюкозурией».
4. В ряде случаев определяется количество **сахара в цереброспинальной жидкости**, которое в норме равно 2,5–3,33 ммоль/л. Этот показатель является критерием дифференциальной диагностики следующих заболеваний:
 - при **менингите** количество сахара снижается, что называется «гипогликорихией»; иногда, что бывает очень редко, он полностью исчезает;
 - при **энцефалите** показатель повышается – гипергликорихия.

Нарушение обмена углеводов

Сахарный диабет. При избытке сахара в организме развивается гиперинсулинизм, который сопровождается дистрофическими изменениями островкового аппарата поджелудочной железы. Это приводит к развитию гипoinsулинизма и сахарного диабета. Главный лабораторный признак – **гипергликемия**.

В экстренных случаях в домашних условиях врач должен на основании клинических признаков дифференцировать состояние гипергликемии от гипогликемии (табл. 22.5).

ВОДНО-СОЛЕВОЙ ОБМЕН

Вода – это важнейшая составная часть любого живого организма, образующая внутриклеточное «водное пространство». В процессе эволюции многоклеточных организмов сформировалось и межклеточное «водное пространство», обеспечивающее свободное существование живых существ на земле. Вода по значимости для процессов жизнедеятельности уступает только кислороду – отсутствие ее в течение нескольких дней приводит к смертельному исходу. Вода не является какой-то инертной жидкостью, простым заполнителем пространства в тканях организма. Вода – основной структурно-пластический компонент живого существа и универсальный биологический растворитель.

Обмен воды – это базовый обмен, без которого жизнь невозможна. Принято делить общую воду организма на две составные части – **внутриклеточную и внеклеточную**. К последней относятся плазма крови и интерстициальная жидкость.

Особенности обмена воды у детей:

- у плода и новорожденного **общее количество воды** значительно больше относительно массы тела, чем у взрослого человека (табл. 22.6);
- в течение жизни человека изменяется соотношение между внеклеточной и внутриклеточной жидкостью. При этом **количество внеклеточной жидкости** постепенно уменьшается, а **внутриклеточной** – увеличивается (см. табл. 22.6);

Таблица 22.6. Возрастные особенности количества воды в организме человека (процент относительно массы тела)

Возраст	Общая вода	Внеклеточная жидкость	Внутриклеточная жидкость
Внутриутробный период:			
3 мес.	95	Объем внеклеточной жидкости превышает объем внутриклеточной жидкости	
5 мес.	87		
Неонатальный период	75–80	50	30
6 мес.	70	40	30
1 год	65	30	35
5 лет	65	25	40
Взрослый человек	60–65	22	40

Таблица 22.7. Возрастные показатели жидкости поддержания (ЖП, мл/кг м. т./сут.)

Возраст	ЖП
1 день	60
3 дня	80–100
6 мес.	130–150
1 год	120–140
2 года	115–125
5 лет	90–100
10 лет	70–85
15 лет	50–60
18 лет	40–50

- чем меньше возраст, тем интенсивнее обмен – время пребывания молекулы воды в организме ребенка 1-го года составляет 3–5 дней, взрослого человека – 15 дней;
- **внутриклеточная вода очень стабильная, а внеклеточная, наоборот, очень подвижная** – каждые 20 минут между кровью и интерстициальной жидкостью обменивается количество воды, равное массе тела ребенка;
- относительно большим количеством внеклеточной жидкости и ее подвижностью у малыша обусловлено такое частое осложнение при многих заболеваниях, как обезвоживание.

Потребность ребенка в воде, или жидкость поддержания (ЖП) – это количество воды, которое необходимо человеку в течение суток для нормального уровня всех обменных процессов в организме. **Чем меньше ребенок, тем больше ЖП** (табл. 22.7). Вода в организме распределена по-разному. Потеря жидкости у детей зависит от возраста. При этом незначительное количество жидкости выделяется через кожу, несколько больший объем – через дыхательные пути, а главную функцию в этом отношении выполняют почки.

Если больной по какой-то причине не принимает пищу, в том числе воду (отказ при заболеваниях, противопоказание в послеоперационном периоде

и т.п.), врач проводит специальный расчет необходимой жидкости в зависимости от возраста ребенка и назначает восполнение парентеральным путем, т.е. инфузионную терапию.

Примеры некоторых патологических состояний, при которых лечебные процедуры обязательно сопровождаются учетом дополнительной потери жидкости:

- **понос** при холере, дизентерии, сальмонеллезе и т.п.;
- **рвота** при ацетонемическом синдроме и отравлении;
- **повышение температуры** в течение более 8 ч на каждый градус выше 37°C увеличивает потребность в жидкости на 10 мл/кг м. т./сут.;
- при обильном потоотделении **ЖП увеличивается на 10–20 мл/кг м. т.;**
- при **гипервентиляции** потеря воды повышается на 10 мл/кг м. т./сут. на каждые 10 дыхательных движений сверх нормы;
- у новорожденного под лампами лучистого тепла потребность в жидкости увеличивается на 20 мл/кг м. т./сут.;
- **фототерапия**, назначаемая новорожденному при гипербилирубинемии, приводит к повышению ЖП на 10 мл/кг м. т./сут. и др.

Таким образом, при расчете инфузионной терапии учитываются как ЖП, так и дополнительные потери жидкости.

Механизм и регуляция водно-солевого обмена

Поступившая в организм жидкость, а также витамины, минеральные соли и пищевые субстраты всасываются в сосудистое русло. Основным отделом ЖКТ в этом отношении является тонкая кишка. Остальная небольшая часть жидкости абсорбируется в толстой кишке.

Всасывание воды происходит по законам осмоса. Переход воды из кишечника в кровь и обратно, что обеспечивает изоосмичность в тонкой кишке, – процесс сравнительно легкий и характеризуется высокой скоростью. Снижение осмотического давления химуса приводит к быстрому всасыванию воды из тонкой кишки в кровеносное русло. При гиперосмическом химусе необходимая часть жидкости «возвращается» из крови в тонкий кишечник.

Следует отметить, что проницаемость слизистой оболочки кишечника для воды и электролитов выше в грудном возрасте по сравнению с таковой в дальнейшей жизни ребенка. Это имеет особое значение при высокой осмолярности содержимого кишечника. Нарушение питания, вызывающее повышение осмолярности, может привести к водному или электролитному дисбалансу.

Потери жидкости (выведение из организма) делятся:

- на **ренальные** – через почки;
- **экстраренальные** – через кожу (*perspiratio insensibilis*), с дыханием и через ЖКТ.

Соотношение между этими видами потери зависит от возраста ребенка.

У новорожденного ренальные потери составляют 25–45% (такой небольшой объем связан с незрелостью почек), экстраренальные потери – 55–75% ($\frac{2}{3}$ – через большую поверхность кожных покровов, $\frac{1}{3}$ – при выдохе, незначительное количество – с испражнениями).

С возрастом постепенно увеличивается до 90% количество ренальных и до 10% уменьшается объем экстраренальных потерь.

Таким образом, основной обмен воды происходит в почках.

Регуляция водно-солевого обмена осуществляется сложным нейро-гормональным механизмом, функция которого состоит в обеспечении постоянства объема жидкости и осмотического давления во всех водных пространствах организма. Главным регулятором водно-солевого обмена является гипоталамус, где образуется антидиуретический гормон (АДГ = вазопрессин).

Выброс АДГ регулируется влияниями ЦНС в ответ на афферентную импульсацию рецепторов сосудистого русла, которые «дают» сигнал об обезвоживании (субъективно это сопровождается чувством жажды). Под действием АДГ диурез уменьшается за счет усиленной реабсорбции воды почками, однако при этом реабсорбируется только вода, причем $\frac{2}{3}$ ее является внутриклеточной. АДГ малоэффективен в отношении внеклеточной жидкости.

Для поддержания постоянства объема внеклеточной жидкости необходима регуляция количества натрия. Именно с этой целью из передней доли гипофиза выделяется кортикотропин (АКТГ), который вызывает образование в коре надпочечников минералокортикоида альдостерона. Альдостерон способствует реабсорбции натрия в почечных канальцах и активирует работу натриевой помпы. Конечным результатом взаимодействия АДГ и альдостерона является сохранение водно-электролитного гомеостаза.

Рассмотренный механизм обмена не является единственным в организме. Активное участие в нем принимают юктагломерулярные клетки почек, вырабатывающие ренин. Система ренин–ангиотензин приводит к вазоконстрикции (спазм сосудов уменьшает фильтрацию) и стимулирует секрецию альдостерона.

Медицинская терминология

Гипергидратация (= гипергидрия = положительный водный баланс) – увеличение общего количества воды в организме, когда ее поступление и образование больше, чем выделение.

Гипогидратация (= гипогидрия = дегидратация = эксикоз = обезвоживание = отрицательный водный баланс) – уменьшение общих запасов воды, когда ее потери превышают поступление и образование.

Гиперволемиа – увеличение количества воды в сосудистом русле.

Гиповолемиа – уменьшение количества воды в сосудистом русле.

Регидратация – восполнение утраченной организмом жидкости.

Таблица 22.8. Нормативные возрастные показатели гематокрита

Возраст	Единица измерения	
	%	л/л
Ранний неонатальный	52–54	0,52–0,54
2 мес.	42	0,42
3–5 мес.	36	0,36
1 год	35	0,35
3–5 лет	36–37	0,36–0,37
10–15 лет	39	0,39

Лабораторные данные

1. О состоянии водного обмена судят по величине гематокрита = Ht , рассчитываемого по формуле:

$$Ht = \frac{\text{Количество форменных элементов крови (в основном эритроцитов)}}{\text{Плазма крови}}$$

Нормативные показатели гематокрита представлены в таблице 22.8.

Патологические изменения:

- Ht **снижается** при анемии и гипергидратации;
 - Ht **повышается** при ВПС, полицитемии, ожогах и значительной дегидратации (понос, рвота).
- «Вода и соль никогда не циркулируют друг без друга». Состав минеральных солей и их количество определяют осмотическое давление жидкости. Основное влияние на распределение жидкостей оказывают электролиты.

2. Ионы натрия находятся главным образом во **внеклеточной жидкости**. Главная **функция натрия** – **распределение жидкости в организме и поддержание водного баланса**. Объем внеклеточной жидкости прямо пропорционален общему количеству натрия в организме, т.е. изменения объема внеклеточной жидкости обусловлены колебаниями общего содержания натрия в организме. При избытке натрия (положительный баланс) объем внеклеточной жидкости повышается, а при его дефиците (отрицательный баланс) – уменьшается. Таким образом, концентрация натрия в плазме в большей степени указывает на состояние водного баланса, нежели на общее содержание натрия в организме.

Реабсорбируется натрий в проксимальных канальцах и в восходящей части петли Генле. В дистальных канальцах реабсорбция натрия зависит от секреции альдостерона.

Нормативное количество натрия в сыворотке крови – **135–150 ммоль/л**

Потребность в натрии в течение суток – 1–3 ммоль/кг м. т.

Зачем нужны указанные значения?

- А. На фоне проводимой лекарственной терапии и получаемых пищевых продуктов у ребенка должны быть полностью удовлетворены физиологические потребности в электролитах.

- Б. Фактические показатели электролитов в результатах анализа крови больного требуются врачу для выяснения состояния электролитного обмена (и водного баланса), возможного его нарушения и составления на основании этого листа инфузионной терапии и назначения лекарственных препаратов.
- В. Кроме конкретных данных лабораторного обследования пациента учитываются возможные потери электролитов с калом, рвотными массами и потоотделением, что тоже должно быть восполнено при лечении.

3. **Калий** является в значительной степени **внутриклеточным электролитом** ($2/3$ общего количества). Такое накопление калия в клетках обусловлено работой натрий-калиевой помпы – калий из внешней среды перекачивается внутрь клеток (одновременно ионы натрия переходят в противоположном направлении). Внеклеточная концентрация калия зависит от активности Na^+/K^+ -зависимой АТФазы (она регулирует распределение калия между клетками и внеклеточной жидкостью) и от концентрации калия в плазме.

Практически весь фильтруемый почечными клубочками калий реабсорбируется в проксимальных канальцах и петле Генле. Выделение калия с мочой происходит за счет его секреции в дистальных канальцах.

Нормальное количество калия в сыворотке крови **4,0–5,5 ммоль/л**. Трансмембранный градиент концентрации натрия и калия поддерживается в соотношении 30:1.

Суточная потребность калия у новорожденного – 1,5–3 ммоль/кг м. т., у старших детей – 6 ммоль/кг м. т. Одна из главных **функций калия** – **влияние на деятельность сердечной мышцы**, а также он обеспечивает синтез углеводов и белков.

4. Нормальное количество хлора в сыворотке крови, который вместе с натрием обеспечивает **постоянство осмотического давления**, равно **96–107 ммоль/л**. 90% хлора находится во внеклеточной жидкости.

5. **Кальций** имеет очень важное значение в процессе **роста костной ткани** ребенка. Он находится преимущественно в костях (90%). Ионы кальция принимают участие во многих физиологических процессах (**в нервно-мышечной возбудимости, свертывании крови и др.**).

Кальций всасывается в основном в проксимальном отделе тонкой кишки. Кроме того, он также секретируется в кишечнике (скорость этого процесса не зависит от абсорбции и является постоянной).

В сыворотке крови кальций содержится в **3 формах (= фракциях)**:

- около 50% кальция (физиологически неактивного) связано с белками сыворотки (примерно 80% этой фракции связано с альбуминами);
- 5–10% находится в комплексе с анионами (лактатом, фосфатом, бикарбонатом, цитратом и др.);

- остальная часть находится в крови в свободном (= ионизированном) состоянии. Именно этот кальций является физиологически активным, и его концентрация имеет наибольшее клиническое значение.

Нормальная концентрация общего кальция в сыворотке крови составляет **2,25–2,5 ммоль/л**, у недоношенных – не меньше 1,2 ммоль/л. Концентрация ионизированного кальция составляет около $\frac{1}{2}$ общего кальция. Изменение концентрации альбумина в плазме сопровождается изменением концентрации общего кальция, но не влияет на количество ионизированного кальция. Следует отметить, что большинством методов, используемых в клинических лабораториях, определяются сразу все 3 фракции кальция.

Экскретируется кальций почками. Большая его часть, фильтрованная в почечных клубочках, реабсорбируется в проксимальных канальцах и в восходящей части петли Генле. В дистальных канальцах реабсорбция кальция зависит от секреции паратгормона (ПТГ). Повышение концентрации ПТГ в крови повышает реабсорбцию кальция в дистальных канальцах и снижает его экскрецию почками. Кроме того, этот гормон мобилизует кальций из костей. Таким образом, ПТГ повышает его количество в крови.

Гиперкальциемия стимулирует секрецию кальцитонина, а гипокальциемия угнетает ее. Кальцитонин подавляет резорбцию костей и стимулирует почечную экскрецию кальция. Таким образом, кальцитонин понижает количество кальция в крови.

У грудного ребенка потребность в кальции зависит от вида вскармливания, так как из женского молока всасывается 60–70%, из коровьего – около 20% кальция, поступающего в ЖКТ. Приблизительная ежедневная пищевая потребность – 500–1000 мг.

6. С обменом кальция тесно связан обмен фосфора, который находится преимущественно в костях (свыше 80%), около 15% – в клетках.

Значительная часть фосфора всасывается в проксимальном отделе тонкой кишки, чему способствует витамин D. Экскреция фосфора осуществляется преимущественно почками. Регулируют обмен фосфора те же гормоны, которые регулируют обмен кальция, только действие их противоположное: ПТГ снижает (он стимулирует почечную экскрецию снижением реабсорбции в проксимальных канальцах), а кальцитонин повышает количество электролита в сыворотке крови.

Нормальное количество фосфатов в сыворотке крови у детей грудного возраста **1,3–2,3 ммоль/л**, а затем со 2-го года жизни оно снижается до **0,65–1,6 ммоль/л**. Указанные нормативы являются довольно точными, однако даже значительное изменение содержания фосфора не приводит к патологическим проявлениям. Количество фосфатов варьирует в течение суток: минимальный уровень – в утренние часы, максимальный – ночью. Эти колебания могут быть связаны с поступлением фосфора с пищей, а также с суточным ритмом секреции ПТГ. Концентрацию фосфора в плазме необходимо определять натощак, так как поступившие углеводы вызывают его преходящее снижение.

Таблица 22.9. Степени эксикоза и клинические проявления

Признаки	Степень эксикоза		
	I (легкая)	II (средняя)	III (тяжелая)
Потеря жидкости у больных 1–3 лет, % м. т.	4–5	6–9	10 и более
Дефицит жидкости, мл/кг м. т.	40–50	60–90	100–110
Жажда	Резко выражена	Резко выражена	Ребенок отказывается от жидкости
Большой родничок (у больных грудного возраста)	Не изменен	Несколько запавший	Запавший
Эластичность кожи	Нормальная	Снижена	Складка выравнивается более чем через 2 с
Глазные яблоки	Не изменены	«Мягкие»	Резко запавшие
Пульс	Нормальный	Тахикардия, слабый	Тахикардия, нитевидный
Тоны сердца	Усилены	Приглушены	Глухие
АД (систолическое)	Нормальное	Снижается	<70 мм рт.ст.
Цвет мочи	Нормальный	Более желтый	Темно-желтый
Суточный диурез	В норме	Меньше нормы, развитие олигурии	Переход олигурии в анурию
Общее состояние	Беспокойство	Беспокойство или сонливость, гиперестезия	Сонливость, вялость, кожа влажная и холодная, акроцианоз, при крайне тяжелом состоянии – кома

Основные функции фосфора: вместе с кальцием является опорной частью скелетной ткани, принимает участие в переносе энергии, в обмене углеводов, а также оказывает буферное действие.

7. **Магний** называют «двоюродным братом» калия и кальция, так как по распространенности он является внутриклеточным катионом (после калия). В костной ткани находится около половины магния.

Всасывается магний в дистальном отделе тонкой кишки.

Экскреция магния осуществляется преимущественно почками. Меньшая часть магния реабсорбируется в проксимальных канальцах, больше половины – в толстом сегменте восходящей части петли Генле. Точный механизм регуляции концентрации магния в плазме пока не установлен.

Нормальное количество магния в сыворотке крови **0,66–0,99 ммоль/л**. Магний, как и кальций, определяет **нервно-мышечную возбудимость**. Суточная потребность в магнии в грудном периоде зависит от вида вскармливания: при естественном и искусственном соответственно 15 и 25 мг/кг м. т.

Медицинская терминология

При увеличении количества электролита в сыворотке крови перед словом, обозначающим его присутствие, добавляется «гипер» (гипернатриемия, гиперкалиемия и т.д.), при уменьшении – «гипо» (гипокальциемия и т.п.).

Синдромы поражений

Эксикоз – резкая потеря главным образом **внеклеточной** жидкости – развивается как осложнение у детей при многих заболеваниях:

- острые кишечные инфекции, ацетонемический синдром, отравление (рвота, понос);
- продолжительная гипервентиляция легких и высокая температура (заболевания органов дыхания);
- голодание в случае аномалии ЖКТ (пилоростеноз, атрезия) и др.

В таблице 22.9 указан принцип деления эксикоза на 3 степени в зависимости от уменьшения массы тела на фоне обезвоживания. Острое снижение массы тела ребенка первых лет жизни более 15% приводит к необратимым изменениям в тканях и редко совместимо с жизнью. В таблице перечислены основные клинические проявления 3 степеней дегидратации. Степень обязательно учитывается при лечении: чем выше обезвоживание, тем больше жидкости необходимо ввести ребенку *per os* и/или в виде инфузионной терапии.

Гипергидратация – одна из форм нарушения водного обмена, проявляющаяся преимущественно в виде отеков разнообразного генеза. Частой причиной возникновения положительного баланса служит нарушение выделительной функции почек. Так, при нефротической форме гломерулонефрита развивается **гиповолемия**: вспомним – поражение канальцев почек приводит к нарушению реабсорбции белка и способствует выделению его с мочой; в кровеносном русле развивается гипопроteinемия, онкотическое давление плазмы уменьшается; а так как белок связывает воду, при снижении его количества в сосудах происходит перемещение жидкости из внутрисосудистой в интерстициальную область, что приводит к развитию так называемых **онкотических, безбелковых отеков**.

Гиповолемия может развиваться у ребенка при продолжительной бессолевой диете, которая приводит к уменьшению натрия в кровеносном русле – **гипонатриемии**. Натрий сохраняется в клетке, и она по законам осмоса тянет на себя воду. В результате развивается клеточная **гипергидратация** головного мозга, легких – **осмотические отеки**. Вполне ясный способ лечения – дать ребенку соль.

Гипернатриемия приводит к развитию гипертонической болезни.

Калий является главным внутриклеточным электролитом. Клетка относительно калия «очень жадная» – с трудом его отдает. Однако, отдав калий,

клетка будет «гордой» и сразу его назад не заберет. Так становится ясно, что количество калия в кровеносном русле является очень стабильным показателем и малейшее его нарушение приводит к значительным патологическим отклонениям.

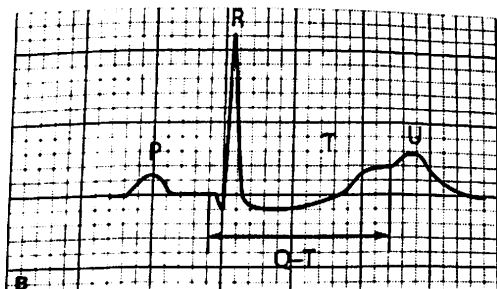
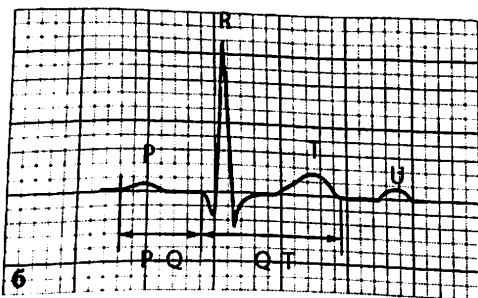
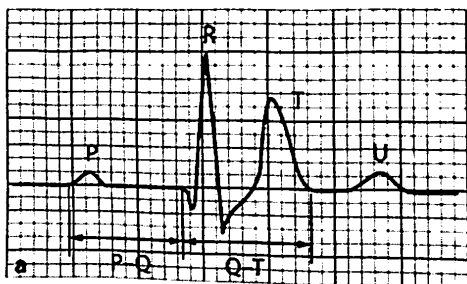
Гиперкалиемия (более 5,5 ммоль/л) – одно из экстремальных состояний, угрожающее жизни ребенка: развиваются внутрижелудочковая блокада, мерцание желудочков и на фоне этого может наступить летальный исход. На ЭКГ (рис. 22.6, б) гиперкалиемия проявляется такими изменениями:

- низкий зубец *P* и его исчезновение;
- удлинение интервалов *P–Q* и *QRS*;
- высокий и узкий зубец *T*.

Лечение гиперкалиемии зависит от механизма ее возникновения. При выраженной гиперкалиемии, сопровождающейся нарушением функции почек, единственным способом лечения является гемодиализ (искусственная почка). В последнее время появились медицинские препараты, уменьшающие количество калия в крови. Однако действие их непродолжительное.

Гипокалиемия (менее 4 ммоль/л) приводит к ослаблению мышечных сокращений. На ЭКГ это проявится такими изменениями (рис. 22.6, в):

- удлинение интервала *Q–T*;
 - широкий и низкий зубец *T*;
 - интервал *S–T* ниже изолинии;
 - зубец *T* сливается с зубцом *U*.
- Гипокалиемия опасна для жизни ребенка, однако лечение не вызывает сложностей: ввести калий внутривенно или *per os*.



Значительное повышение количества **хлоридов и натрия** в потовой жидкости является диагностическим показателем прогностически неблагоприятного врожденного заболевания муковисцидоза. Нормальное количество: хлоридов – 60 ммоль/л

Рис. 22.6. ЭКГ в норме (а) и при нарушениях калиевого обмена (б – гиперкалиемия; в – гипокалиемия).

натрия – у новорожденного – **30 ммоль/л** после 1-го месяца – **60–80 ммоль/л**.

У детей, больных муковисцидозом, концентрация хлоридов потовой жидкости обычно выше 100 ммоль/л, натрия – 110–120 ммоль/л, в некоторых случаях – более 200 ммоль/л. Вариантов потовой пробы, являющейся несложной, однако требующей пунктуальности, несколько.

Электрофорез с пилокарпином. Для получения достаточного количества пота марля смачивается пилокарпином, который стимулирует потоотделение. Электрод с марлей фиксируется на коже предплечья на 10 мин. На это же, но высушенное место кладется взвешенная фильтровальная бумага, покрывается целлофаном и забинтовывается – на 30 мин.

Затем бумага взвешивается повторно (с точностью до 1 мг). В полученном поте (должно быть не менее 40 мг), который элюируют (т.е. вытягивают из него необходимые компоненты) в дистиллированной воде в течение 12 ч, определяется количество натрия и хлора. Достоверность метода относительно диагностики муковисцидоза – 90%.

Гипокальциемия (менее 2 ммоль/л) у детей раннего возраста – это диагностический показатель спазмофилии, для которой характерно повышение нервно-мышечной возбудимости и развитие судорог.

Гиперкальциемия (3 ммоль/л и выше) и гипермагниемия могут развиваться у детей раннего возраста в случае передозировки витамина D при лечении рахита, что может быть врачебной (!) ошибкой.

Нарушение осмолярности плазмы крови:

- более 310 мОсм/л – жидкость гипертоническая;
- менее 285 мОсм/л – жидкость гипотоническая.

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ

Кислотно-щелочное состояние (= КЩС) – это относительное постоянство водородного показателя внутренней среды организма. Оно обусловлено совместной работой буферных и некоторых физиологических систем. Именно КЩС обеспечивает полноценность метаболических изменений в клетках организма и является одним из важнейших показателей гомеостаза.

Для обеспечения тканевого дыхания – одного из основных процессов жизнедеятельности организма – необходимым является поступление достаточного количества кислорода в ткани и выведение из них избыточного углекислого газа. Это является одной из важнейших функций крови. Активную реакцию крови определяет соотношение в ней концентраций кислот (доноров водородных ионов) и оснований (их акцепторов). Количественно активная реакция жидкостей характеризуется или концентрацией водородных ионов (в моль/л), или **водородным показателем** – отрицательным логарифмом этой концентрации, т.е. **pH** (от *англ.* power of Hydrogen – «сила водорода»).

Норме отвечает определенный диапазон колебаний **pH крови**:

- при рождении – **7,26–7,229**;
- новорожденный (после 1-го дня жизни) – **7,37**;
- грудной возраст – **7,40**;
- старше – **7,35–7,45**.

Параметр довольно точный, изменения его в сторону повышения или снижения связаны с патологическими нарушениями обмена. Показатели ниже 6,8 и выше 7,8 несовместимы с жизнью.

Относительное постоянство pH крови в детском организме поддерживают 3 системы:

- 1) **комплекс буферных систем**, к основным из которых относятся:
 - в первую очередь самая сильная буферная система – гемоглобиновая система;
 - белковая система;
 - фосфатная система;
 - бикарбонатная буферная система крови, которая состоит из угольной кислоты (H_2CO_3) и ее солей – бикарбоната натрия и бикарбоната калия;
- 2) **дыхательная система** (легкие). Активность работы этой системы по оперативности значительно ниже по сравнению с буферной системой: так, для ликвидации сдвига КЩС легким нужно 1–3 мин, в то время как буферная система сделает это за 0,5 мин. При этом выделение углекислого газа дыхательной системой играет большую роль в профилактике ацидоза и борьбе с ним;
- 3) **выделительная система** (почки). Работает она медленно: для ликвидации сдвига pH ей нужно иногда до 20 ч. Механизм действия этой системы заключается в соответствующей реабсорбции ионов натрия и секреции ионов водорода в почечных канальцах.

Показатели КЩС

1. **pH**. В клинике определяются два значения pH крови: **pH истинный (актуальный)** – это показатель pH цельной крови или плазмы; и **pH метаболический** – это pH крови или плазмы после соотношения его с величиной $PaCO_2$. В норме эти две величины pH одинаковые.
2. **Парциальное давление (напряжение) углекислого газа** – $PaCO_2$ (т.е. это его напряжение над кровью, при котором возник раствор CO_2 в крови). Возрастные нормативные параметры следующие:
 - при рождении – **55 мм рт.ст.**;
 - новорожденный (после 1-го дня жизни) – **33 мм рт.ст.**;
 - грудной возраст – **34 мм рт.ст.**;
 - старше – **35–45 мм рт.ст.**

Более низкий показатель у детей раннего возраста обоснован их физиологической тахикардией.

PaCO_2 и PaO_2 (см. ниже) нередко указываются в иной единице измерения – в килопаскалях (кПа). Перевод следующий: $1 \text{ кПа} = 7,5 \text{ мм рт.ст.}$

PaCO_2 является показателем равновесия кислот и щелочей. Именно дыхательная система поддерживает это равновесие. В условиях патологии PaCO_2 может значительно колебаться – от 10 до 100 мм рт.ст., может достигать 150 мм рт.ст. в случае значительной вентиляционной недостаточности.

3. **Стандартный бикарбонат крови – SB** (от *англ.* standard bicarbonate) и **истинный (актуальный) бикарбонат крови**. Этот показатель устанавливается по величине щелочного резерва крови. А щелочной резерв крови представляет собой то количество CO_2 , которое способна связывать плазма крови при $\text{PaCO}_2 = 40 \text{ мм рт.ст.}$ Эта величина аналогична величине стандартного бикарбоната при условиях полного насыщения гемоглобина крови кислородом (оксигемоглобин = 100%) и температуре 38°C .

Истинный бикарбонат – это концентрация анионов HCO_3^- в физиологических условиях. В норме эти два показателя одинаковы и составляют:

- новорожденные – **17–24 ммоль/л;**
- 2 мес. – 2 года – **16–24 ммоль/л;**
- старше 2 лет – **22–26 ммоль/л.**

У детей 1–2-го года жизни более низкий показатель связан с неполноценной работой почек в процессе реабсорбции бикарбонатов.

4. **Концентрация буферных оснований – BB** (от *англ.* buffer base), т.е. щелочей всех четырех буферных систем крови. Нормативный показатель BB – 43,7–53,6 ммоль/л. Величина BB в стандартных условиях ($\text{pH} = 7,38$; $\text{PaCO}_2 = 40 \text{ мм рт.ст.}$, 38°C) носит название нормативных буферных оснований (NBV – normative buffer base).

При метаболических расстройствах сдвиг BB значительный, при респираторных – незначительный. Но так как этот показатель характеризуется выраженными колебаниями даже у здоровых детей, диагностической ценности он не имеет.

5. **Избыток или дефицит буферных систем – BE** (от *англ.* base excess) – это показатель сдвига титруемых буферных оснований по отношению к NBV. В норме BE = (–2,4)–(+2,3) ммоль/л.

В случаях патологии этот показатель может колебаться от –30 до +30 ммоль/л. Варианты изменений показателя:

- уменьшение его указывает на избыток кислот или дефицит оснований. **Внимание!** Именно такой показатель чаще всего бывает у здоровых детей раннего возраста в связи с недостаточной способностью почек выводить кислоты;
- повышение его является показателем дефицита кислот или избытка оснований.

Таблица 22.10. Варианты нарушения КЩС

Семиотика нарушений КЩС	Показатели КЩС			
	pH	PaCO ₂	SB	BE
	Патологические сдвиги показателей по сравнению с нормой			
Метаболический ацидоз	<< – < – N*, кроме того, метаболический меньше истинного	N – < – <<	<	<<
Респираторный ацидоз	<< – < – N, кроме того, метаболический больше истинного	>>	>	N – > – >>
Метаболический алкалоз	>> – > – N, кроме того, метаболический больше истинного	N – > – >>	>>	>>
Респираторный алкалоз	>> – > – N, кроме того, метаболический меньше истинного	<<	<	N – < – <<

Примечание: < – снижение; << – значительное снижение; > – увеличение; >> – значительное увеличение; N – показатель в норме.

* Здесь и далее в колонках при наличии 3 знаков (через тире) они указывают на степень нарушения показателя при изменениях КЩС в таком порядке:

- декомпенсированный;
- частично компенсированный;
- компенсированный.

При отсутствии такого деления и наличии одного знака (без тире) он указывает на одинаковое нарушение при всех 3 степенях нарушения КЩС.

6. **Парциальное давление (напряжение) кислорода в крови – PaO₂.** Показатель характеризует насыщение крови кислородом. Возрастные нормативные параметры следующие:

- при рождении – **60 мм рт.ст.**;
- новорожденный (после 1-го дня жизни) – **70 мм рт.ст.**;
- грудной возраст – **90 мм рт.ст.**;
- старше – **90–110 мм рт.ст.**

Таким образом, показатель PaO₂ является основным критерием состояния дыхательной системы, а нарушения всех других показателей отображают метаболические поражения.

Нарушения показателей КЩС представлены в таблице 22.10.

Трактовка нарушений КЩС

Лабораторные показатели КЩС следует сопоставить с патогенезом и клиническими проявлениями заболевания. При нарушениях кислотно-щелочного равновесия в организме развивается ацидоз или алкалоз.

Ацидоз – это нарушения КЩС в виде сдвига соотношения кислот и щелочей в сторону увеличения кислот. По механизму возникновения ацидоз бывает:

- **метаболический (= негазовый = обменный)** – наиболее частая и тяжелейшая форма. Развивается при многих нарушениях обмена веществ

и в организме проявляется или чрезмерным накоплением кислот, или значительной потерей оснований.

Накопление кислот возникает при неполном окислении жиров (*вспомните ацетонемический синдром*), гипоксии разного генеза, отравлении кислотами (уксусной, борной), тяжелых поражениях печени, почек, сахарном диабете, продолжительной гипертермии, голодании и др.

Значительная потеря оснований возникает при длительных поносах, нарушении реабсорбции бикарбонатов почками и выведении их с мочой (соотношение изменится в сторону кислот).

Важную компенсаторную роль при метаболическом ацидозе выполняет гипервентиляция.

В связи с ограниченностью щелочного резерва этот вид ацидоза у детей, особенно раннего возраста, проявляется более тяжело, чем у взрослых;

- **респираторный (= газовый = дыхательный)**, в основе которого лежит недостаточное выведение углекислого газа легкими на фоне значительного снижения альвеолярной вентиляции, что приводит к повышению PaCO_2 в крови. Возникает при тяжелой форме дыхательной недостаточности, которая может сопровождать пневмонию, эмфизему, ателектаз легких, бронхоспазм, попадание инородного тела в дыхательные пути, отравление препаратами, угнетающими функцию дыхательного центра (барбитураты), и др.

Алкалоз – это нарушения КЩС в виде сдвига соотношения кислот и оснований в сторону увеличения щелочей.

Аналогично ацидозу в клинической практике алкалоз по механизму возникновения тоже разделен:

- на **метаболический** – возникает на фоне чрезмерной потери кислот (например, обильная рвота при пилоростенозе), а также при заболеваниях, когда ребенок принимает значительную дозу щелочных растворов, иногда при введении большого количества бикарбоната натрия и др.;
- **респираторный** – развивается при таком увеличении легочной вентиляции, когда выведение углекислого газа опережает скорость его образования в организме (снижение PaCO_2). Может быть при тяжелых вирусных инфекциях с гипервентиляцией и поражении дыхательного центра.

Оба нарушения КЩС (ацидоз и алкалоз), а также их варианты по генезу (метаболический и респираторный) могут быть компенсированными и декомпенсированными (= некомпенсированными).

Под компенсированным ацидозом и алкалозом понимают такое нарушение КЩС, когда **pH остается в пределах физиологической нормы** (или сдвиг pH очень незначительный и все механизмы компенсации сохраняются – частично компенсированный).

Если накопление кислот или оснований значительное, а эффект компенсации не выражен и величина pH соответственно понижается ($<7,35$) или повышается ($>7,45$) – это декомпенсированные ацидоз или алкалоз.

23. ВИТАМИНЫ В ПЕДИАТРИИ

Избыточное поступление витаминов в организм гораздо опаснее их дефицита.

О.А.Громова

Витамины – это группа биологически высокоактивных органических веществ, преимущественно растительного происхождения.

Функции витаминов:

- нормализуют процессы метаболизма;
- входят в состав коферментов, обеспечивающих ферментативные реакции в тканях;
- регулируют физиологические функции.

Витамины были открыты в конце XIX в. До сих пор остается еще много невыясненных вопросов об их видах, источниках образования, функциях в организме, потребности; в разных источниках литературы встречаются разные названия одних и тех же витаминов и др. Поэтому наука об обмене витаминов – «зеленая дорога» для молодых ученых.

На основании физико-химических свойств все витамины разделены на две группы – растворимые в воде и растворимые в липидах (табл. 23.1). Существуют еще так называемые витаминоподобные соединения, некоторые авторы выделяют их в отдельную группу.

Особенности обмена витаминов у детей:

- при нормальном питании матери во время беременности в организме доношенного ребенка к моменту рождения имеется достаточный запас витаминов, особенно жирорастворимых А, D, Е и водорастворимого В₁₂. Их недостаточность при правильном естественном вскармливании может развиться лишь через несколько месяцев;
- у недоношенных детей запас витаминов значительно меньше, чем у доношенных; их количество зависит от гестационного возраста;
- после рождения ребенок получает витамины с молозивом, затем до введения прикорма – со зрелым материнским молоком;
- активация витаминного обмена происходит в печени, являющейся функционально незрелой, особенно у недоношенных, что может вызвать нарушение обмена витаминов у таких детей;
- в связи с более интенсивным обменом потребность в витаминах у детей превышает потребности взрослого человека;

Таблица 23.1. Группы витаминов

Витамины	Физико-химические качества	Особенности
С (аскорбиновая кислота) В ₁ (тиамин) В ₂ (рибофлавин) В ₃ (никотиновая кислота, ниацин, витамин РР) В ₄ (холин)* В ₅ (пантотеновая кислота) В ₆ (пиридоксин) В ₇ (Н, биотин) В ₈ (инозит, миоинозит, мезоинозит)* В ₉ (фолиевая кислота, фолаты) В ₁₀ (парааминобензойная кислота/ПАБК)* В ₁₁ (L-карнитин)* В ₁₂ (цианкобаламин) В ₁₃ (оротовая кислота)* В ₁₅ (пангамовая кислота)* Р (рутин, цитрин, биофлавоноиды)*	Растворяются в воде	Термолabileны Способны разрушаться в основной среде Устойчивы в кислой среде Не кумулируются в организме
А (ретинол) D ₂ , D ₃ (кальциферол) К ₁ , К ₂ (антигеморрагический) Е (α-токоферол) Q (убихинон) F (ПНЖК) U (S-метилметионин)* N (липоевая кислота)*	Растворяются в липидах	Термостабильны Устойчивы в основной и кислой среде Могут накапливаться в организме

* Витаминоподобное соединение.

B ₁₃	н/у										Дрожжи, печень, коровье и овечье молоко, молочные продукты. А также он в достаточном количестве синтезируется в организме
B ₁₅ , мг***	н/у					1-2***					Широко распространенный витамин (в семенах растений, в отрубях и печени животных)
P, мг***	н/у					30-100***					Черная смородина, апельсины, лимоны, виноград, перец, шиповник, яблоко, земляника, малина, петрушка, салат, листья чая
A (ретиноловый эквивалент), мкг*	400	450	500	700	1000	800	1000	800	1000	800	Морковь, лук, шавель, салат, абрикосы, рябина, облепиха, красный перец
D, мкг/МЕ*	10/400										Печень рыб, млекопитающих, птиц, икра и мясо жирных рыб, желток
E (токофероловый эквивалент), мг*	3,0	4,0	4,0	7,0	10,0	12,0	12,0	15,0	15,0	15,0	Растительное масло, зеленые листья овощей, яйца
K, мкг*	-	30	55	60	80	70	120	100	Шпинат, капуста, томаты, печень		
Q	н/у										Многие продукты животного и растительного происхождения, а также большое количество синтезируется в тканях организма, некоторая часть продуцируется микрофлорой кишечника
F	"										Растительные масла, рыбий жир, соевые бобы, сушеные фрукты, арахис, миндаль, авокадо
U	"										Соки сырых овощей и плодов, капуста, свекла, ростки проросшего гороха, петрушка, томаты, кукуруза, сельдерей
N	"										Дрожжи, печень, почки, сердце, говядина, молочные продукты, шпинат, грибы

* Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08 от 18.12.2008 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации».

** Н/у – потребность не установлена.

*** Указана ориентировочная суточная потребность.

- усвоению витамина А у грудных детей в значительной степени способствует липаза грудного молока. К сожалению, особенности всасывания остальных витаминов до сих пор изучены недостаточно.

На сегодняшний день еще точно не установлены потребности во всех видах витаминов у детей, а некоторые значения являются сомнительными. Удовлетворить потребности ребенка в витаминах можно не обязательно лекарственными препаратами – применяются их биологические источники (табл. 23.2).

Количество поступающих витаминов имеет особое значение при искусственном вскармливании ребенка неадаптированными смесями, так как уровень почти всех из них в женском молоке значительно отличается от состава в коровьем молоке.

Значение и семиотика нарушений

Витамин С

Главные функции витамина С (= аскорбиновой кислоты) следующие:

- уменьшает проницаемость сосудистой стенки;
- принимает активное участие в обмене веществ;
- активирует ферменты, гормоны (кортикостероиды);
- способствует кроветворению.

Обмен витамина С в организме тесно связан с витамином Р, который стимулирует накопление аскорбиновой кислоты в селезенке, почках, надпочечных железах и других органах.

Гиповитаминоз – недостаточное количество витамина С в организме – по этиологии бывает экзогенного и эндогенного происхождения.

Гиповитаминоз экзогенного происхождения (первичная недостаточность) развивается, когда аскорбиновая кислота не поступает в организм в необходимом количестве с пищевыми продуктами. У детей грудного возраста причиной этого может быть смешанное и искусственное вскармливание, позднее введение соков. Аскорбиновой кислоты во фруктах и овощах много, однако их термическая обработка, длительное хранение, консервация приводят к значительному уменьшению количества витамина С. Это может стать причиной экзогенного гиповитаминоза у старших детей.

Гиповитаминоз эндогенного происхождения (вторичная недостаточность) развивается при острых и хронических заболеваниях органов пищеварения (гастродуоденит, энтероколит, глистная инвазия, ДЖВП), при которых нарушается всасывание витамина в кишечнике. Гиповитаминоз может развиться при острой патологии дыхательной системы, инфекционных заболеваниях, когда усиливается разрушение аскорбиновой кислоты в организме.

В зависимости от течения гиповитаминоз бывает скрытый (латентный) и явный.

Чаще встречается скрытая (латентная) форма, которая проявляется через 2–3 мес. от начала дефицита витамина С.

Клинические признаки:

- повышенная утомляемость, сонливость;
- плохое настроение (раздражительность, плаксивость);
- анорексия (плохой аппетит переходит в отказ от пищи);
- кожа сухая, шероховатая, бледно-серого цвета;
- боль в нижних конечностях;
- тахикардия при минимальной физической нагрузке, приглушенность тонов сердца, снижение АД;
- недостаточное увеличение массы тела у детей 1-го года жизни;
- анемия;
- снижение иммунитета, что приводит к частым острым заболеваниям;
- развитие или обострение имеющихся заболеваний ЖКТ.

При длительном гиповитаминозе появляются **специфические симптомы** в виде **нарушения сосудистой стенки:**

- **точечные кровоизлияния;**
- экхимозы при незначительных ударах;
- небольшая кровоточивость десен.

В случае тяжелых форм гиповитаминоза С развивается **явная клиническая форма**, при которой наблюдаются характерная кровоточивость десен, чаще в области резцов, инфицирование этих мест и развитие стоматита. Зубы при этом выпадают. Могут быть кровоизлияния в склеру, надкостницу, суставы и мышцы.

Цинга, часто упоминаемая в литературе, – это заболевание, в основе развития которого лежит недостаточность витамина С. Оно возникает главным образом в приполярных регионах планеты. В настоящее время цинга практически не встречается.

Проблема **гипервитаминоза С** не является крайне актуальной, так как среди детей встречается редко. Гипервитаминоз С в последнее время больше касается взрослых, которые нередко принимают высокие дозы аскорбиновой кислоты с целью профилактики нарушений свертывающей системы крови и укрепления сосудистых стенок. У детей гипервитаминоз С может возникнуть при дневной дозе витамина С более 2–3 г.

Основные **клинические признаки:** интоксикация, снижение функции иммунитета, нарушение обмена углеводов, поражение свертывающей системы крови, остеопороз костей в связи с выходом из них кальция, а далее – образование оксалатовых мочевых камней; при значительной и длительной передозировке – мутагенные расстройства.

Витамин В₁

Витамин В₁ (= тиамин) кроме поступления с пищей **синтезируется флорой толстой кишки.**

Функции: тиамин принимает активное участие в обмене веществ, особенно углеводов, способствует функционированию нервной системы.

Гиповитаминоз В₁ соответственно уже рассмотренной классификации делится на экзогенный и эндогенный. Причиной последнего могут быть как указанные этиологические факторы гиповитаминоза С, так и дисбиоз кишечника.

Клинически выделяют две аналогичные формы гиповитаминоза – **латентную и явную**. Признаки латентной формы примерно одинаковы при большинстве видов витаминной недостаточности.

Явная форма в грудном периоде проявляется отеками, судорожным синдромом. У детей старшего возраста отмечаются нарушения психического статуса, боль по ходу нервов, расстройства координации, со стороны ЖКТ – рвота, жидкие испражнения.

Кожа при гиповитаминозе В₁ приобретает **мраморный** вид.

В последнее время недостаточность тиаминa встречается очень редко.

Витамин В₂

Поступление витамина В₂ (= рибофлавина) в организм аналогично витамину В₁.

Главные функции:

- активное участие в обмене веществ;
- регулирующее влияние на нервную и кровеносную системы, функции печени;
- вместе с ретинолом (витамин А) принимает участие в процессе **темновой адаптации**.

Развитие недостаточности может быть обусловлено как **экзогенными, так и эндогенными причинами**.

Клинические признаки гипорибофлавиноза в первую очередь включают воспаление слизистой оболочки полости рта и губ:

- **стоматит** (воспаление слизистой полости рта);
- **глоссит** (воспалительный процесс на языке);
- **хейлоз** (вначале трещины слизистых участков губ в местах смыкания, в дальнейшем трещины распространяются вверх, а также возникает резкое покраснение в местах окаймления губ).

Витамин В₃

Главная функция витамина В₃ (= никотиновой кислоты, РР) – стимуляция иммунитета, влияние на процессы фагоцитоза.

Легкая форма гиповитаминоза проявляется пигментацией (англ. pigmentation) на лице и тыльной поверхности кистей. При осмотре вначале возникает мысль о нарушении правил гигиены. Постепенно у ребенка снижается аппетит, развиваются нарушения ЖКТ в виде поноса.

Явная форма гиповитаминоза РР – это заболевание, которое называется **«пеллагра»**. Отсюда и название витамина: pellagra preventive – предупреждающий пеллагру.

Клинические признаки:

- дерматит – интенсивная пигментация и шелушение кожи;
- глоссит;
- диарея;
- дистрофические изменения;
- деменция (первое проявление – равнодушие к окружающему миру).

Витамин В₆

Витамин В₆ (= пиридоксин) поступает с пищей и синтезируется микрофлорой толстой кишки.

Главные функции:

- принимает участие в обмене аминокислот и жиров;
- влияет на кроветворение и иммунитет – стимулирует эритропоэз, лейкопоэз и синтез гемоглобина;
- стимулирует кислотообразующую функцию желудка и желчевыделительную функцию печени;
- нормализует функциональное состояние печени при ее патологии;
- активно восстанавливает нарушение фосфорно-кальциевого обмена при рахите.

Клинические признаки гиповитаминоза В₆:

- задержка роста;
- возбуждение, переходящее в судороги;
- анемия;
- припухлость и покраснение ладоней и стоп.

Витамин А

Витамин А (= ретинол) в виде провитамина каротина находится в моркови (*фр. carotte – морковь*), темно-зеленых овощах.

Значение ретинола в организме очень многообразно:

- влияет на зрение;
- способствует нормализации разных видов обмена;
- влияет на функцию эндокринных желез (тормозит деятельность щитовидной железы и ТТГ, стимулирует выделение гонадотропных гормонов);
- способствует росту костей в длину;
- принимает участие в формировании нервных тканей;
- обладает антиинфекционным действием;
- регулирует эпителизацию тканей.

В организме депонируется в печени.

Гиповитаминоз А может быть как экзогенного, так и эндогенного происхождения. В последнем случае витамин не всасывается в кишечнике при заболеваниях системы пищеварения или не депонируется в печени при ее патологии.

Клинические признаки при гиповитаминозе ретинола проявляются преимущественно изменениями структуры и функции эпителиальных тканей в организме. К ним относятся:

- **поражение глаз** – ухудшается зрение, особенно в сумерках (*англ. twilight*), т.е. возникает так называемая куриная слепота (*англ. «night blindness»*), нарушается ориентация в пространстве и передвижение в темноте, изменяется внешний вид конъюнктивы и роговицы;
- в связи с ороговением эпителия, снижением секреции потовых и сальных желез развивается **шероховатость кожи**;
- **сухость и ломкость ногтей**;
- подсушивается слизистая оболочка полости рта (это часто приводит к стоматиту) и других органов ЖКТ, что способствует развитию гастродуоденита и колита;
- нарушение функции нервной системы и эндокринных желез;
- **постепенная задержка роста**.

Гипервитаминоз жирорастворимых витаминов в педиатрии является более частой и актуальной проблемой по сравнению с гипервитаминозом водорастворимых витаминов. В первую очередь это касается **витаминов D и A**. Между ними существует функциональный антагонизм: передозировка витамина D приводит к гиповитаминозу A, а прием большого количества витамина A вызывает гиповитаминоз D.

Гипервитаминоз A. Дети более чувствительны к этому витамину, нежели взрослые люди, поэтому клиника гипервитаминоза A может развиваться даже при однократном приеме лекарственного препарата с витамином A, особенно большой дозы. Основные клинические проявления острой интоксикации следующие:

- у детей грудного возраста быстро развиваются:
 - гипертермия, повышенное потоотделение;
 - петехиальная сыпь;
 - рвота;
 - олигурия;
 - повышается давление цереброспинальной жидкости и частота капель при люмбальной пункции (остальные показатели – в норме);
- у детей старшего возраста:
 - головная боль;
 - слизистые выделения из носа;
 - тошнота, рвота, жидкий стул;
 - кожа: пурпуры, экхимозы, кровоизлияния, слущивание всей кожи.

При **хронической интоксикации** постепенно развиваются указанные клинические проявления, а также:

- субфебрилитет;
- раздражительность, нарушения сна;
- кожный зуд (особенно вокруг рта, в области век);

- трещины на ладонях, стопах и губах;
- алопеция (выпадение волос);
- ногти становятся сухими и ломкими;
- полиурия;
- повышается АД;
- развивается гепатомегалия;
- гипохромная анемия, повышается СОЭ.

Характерные клинические проявления:

- боль в костях, суставах, нарушается походка;
- на верхних и нижних конечностях, на стопах пальпаторно определяются глубокие плотные малоподвижные болезненные припухлости;
- симптом «барабанных палочек».

Витамин D

Витамин D (эргокальциферол – D_2 и холекальциферол – D_3) поступает в организм с пищей (D_2 – из продуктов растительного происхождения и D_3 – из продуктов животного происхождения), а также образуется в коже под влиянием естественного (солнечного) или искусственного (ультрафиолетового) облучения (D_3).

Главная функция витамина D – регуляция обмена кальция и фосфора у детей. Всасывается кальциферол в тонкой кишке с участием желчи. В обмене витамина D активно участвуют печень, затем почки. В почках образуется окончательная наиболее активная форма кальциферола (1,25-ОН-D). Синтез 1,25-ОН-D регулируется:

- количеством его в крови;
- уровнем в кровеносном русле кальция и фосфора – эти факторы тормозят образование 1,25-ОН-D;
- паратгормоном, который, наоборот, стимулирует этот процесс.

Депонируется кальциферол в жировой и мышечной ткани.

Обладая гормоноподобным действием, витамины D_2 и D_3 способствуют всасыванию кальция в кишечнике.

При недостаточном поступлении витамина D в организм с пищевыми продуктами или пониженном образовании его в коже в холодное время года, в случае недостаточного пребывания под солнечными лучами у детей 1–2-го года развивается рахит (экзогенная недостаточность).

Иногда заболевание может быть эндогенного характера и развивается как в грудном возрасте, так и у детей старше 3 лет по следующим причинам: недоношенность (витамин D накапливается у плода на 8–9-м месяце внутриутробного развития), частые заболевания органов пищеварения, респираторные инфекции, пневмония, патология печени, ХПН.

В основе данного заболевания лежит нарушение фосфорно-кальциевого обмена. Это приводит в первую очередь к изменениям со стороны нервной системы, а затем к деформации костной ткани. Сначала у ребенка отмеча-

ется **повышенное потоотделение**. В ответ на выделение пота возникают **ротаторные движения головы** (с одной стороны на другую), что приводит к **облысению** (*англ. grow bald*) **затылка** (рис. 23.1). Сон становится поверхностным, малыш часто капризничает.

Клинические признаки рахита со стороны костной ткани – см. «Костная система». При запущенном заболевании происходит нарушение функций многих внутренних органов и систем.

Причин гипервитаминоза D много:

- в первую очередь следует сказать, что не один год детям назначались большие дозы этого витамина с целью лечения рахита;
- искусственное вскармливание ребенка, когда он принимает смеси с необходимой профилактической дозой витамина D, а мамы ошибочно с такой же целью одновременно дают малышу дополнительную дозу препарата витамина D;
- профилактика рахита в летнее время, когда витамин D образуется в коже под влиянием солнечных лучей; аналогичная причина при ультрафиолетовом облучении;
- гиперчувствительность к витамину D (чаще у детей с АтД);
- передозировка кальция;
- наличие идиопатической гиперкальциемии.

Основные клинические проявления в связи со значительным кальцинозом характеризуются интоксикацией и патологическими нарушениями многих органов и систем:

- гипертермия;
- нервная система: раздражительность, затем сонливость, вялость; в запущенных случаях развивается клиника менингеального синдрома;
- кожа бледная с иктеричностью, сухая;



Рис. 23.1. Облысение затылка – признак рахита.

- ЖКТ: изжога, тошнота, рвота, запор или понос, гепатолиенальный синдром;
- развивается дегидратация;
- сердечно-сосудистая система: тахикардия, тоны приглушены, повышение АД;
- почки: лейкоцитурия, гематурия, протеинурия, цилиндрурия, соли кальция.

Указанные клинические признаки развиваются быстро при **острой витаминной интоксикации** и постепенно при **хронической**. В последнем случае на рентгенограмме в зонах роста костей отмечается значительное отложение извести и остеопороз; в запущенном состоянии развивается почечная недостаточность.

Результаты лабораторного исследования:

- общий анализ крови: анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ;
- гиперкальциемия;
- реакция Сулковича – (+++)-(++++).

Внимание! При указанной выше индивидуальной непереносимости витамина D быстро развиваются рассмотренные клинические проявления, однако они не очень значительные, а показатели кальция в крови и реакция Сулковича остаются в пределах нормы.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Схема истории болезни

Титульный лист (англ. title page)

медицинский университет (институт, академия)

Кафедра пропедевтики детских болезней
(детских болезней и т.п.)

Зав. кафедрой _____

Преподаватель _____

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Больной _____

(Ф.И.О., возраст)

Клинический диагноз:

Основной _____

Осложнения _____

Сопутствующий _____

Начало курации: _____

Конец курации: _____

Куратор: _____

Ф.И.О. студента, курс, группа

*Первая страница***1. Паспортная часть**

Ф.И.О. больного _____

Дата рождения _____

Возраст _____

Адрес (место жительства) _____

Дата и время госпитализации _____

Дата выписки _____ (не указывается, если в последний день курации больной находится в отделении)

Проведено койко-дней _____ (при указанном выше условии тоже не указывается)

Из какого медицинского учреждения и кем направлен больной _____

Диагноз:

при направлении _____

в день госпитализации _____

Клинический диагноз:

Основной _____

Осложнения _____

Сопутствующий _____

На второй странице и далее

2. Жалобы

3. Анамнез заболевания

Внимание!!! В конце этого раздела делается вывод по собранным жалобам и анамнезу заболевания, в котором высказывается предположение о поражении определенных органов и систем, иногда с указанием предполагаемого диагноза.

4. Анамнез жизни

а) акушерский (англ. obstetric) анамнез (выясняется у детей до 3 лет):

- от каких по счету беременности и родов ребенок;
- течение предыдущих беременностей и родов;
- токсикозы первой и второй половины настоящей беременности (тошнота, рвота, отеки, гипертония, нефропатия, эклампсия);
- заболевания матери во время данной беременности, проведенное лечение;
- питание матери;
- профессиональные вредности;
- угроза выкидыша, меры его профилактики;
- другие особенности течения беременности;
- роды: в срок, недоношенная или переносная беременность;
- неонатальный период:

- масса, длина тела и окружность головы ребенка;
- закричал сразу, после оживления, степень асфиксии;
- иктеричность (показатели билирубина, лечебные мероприятия и др.);
- возможная родовая травма;
- на какой день выписан домой из родильного дома, с какой массой;
- на какой день отпал остаток пуповины, когда зажила пупочная ранка;
- когда ребенок был приложен к груди;
- перенесенные заболевания в этом периоде;

б) **физическое и психомоторное развитие ребенка:**

- динамика нарастания массы, длины тела и окружности головы по месяцам;
- поэтапное развитие критериев ПМР;
- в каком возрасте ребенок стал посещать детский сад, ходить в школу;
- успеваемость в школе;
- заключение о физическом и психомоторном развитии.

Данные о развитии на 1-м году жизни устанавливаются только у **больных в возрасте до 3 лет;**

в) **вскармливание ребенка грудного возраста:**

- естественное, искусственное, смешанное, причина последних видов;
- когда отнят от груди, причина;
- когда введен прикорм;
- режим кормления, объем, состав пищи, прием соков;

- в истории болезни необходимо представить **больничный лист питания**; затем сделать расчет и, при нерациональном вскармливании ребенка, провести коррекцию.

Внимание! Если при первичном ознакомлении с видом, объемом принимаемой пищи, режимом кормления и т.д. сразу будут выявлены значительные нарушения, необходимо только словами обосновать эти ошибки (расчет не проводить) и представить рекомендуемое вами меню с расчетом вскармливания;

- г) **профилактические прививки** (англ. vaccination) – когда и какие сделаны, как протекал поствакцинальный период;
- д) **перенесенные заболевания** (англ. have on illness):
 - когда и какие, как протекали, осложнения;
 - проведенное лечение.

Внимание! При описании данного раздела учитываются тяжесть, продолжительность предыдущих заболеваний и возраст, в каком они были. В зависимости от этих данных некоторые заболевания описываются детально, иные можно не указывать.

Например: а) ребенку 1 год, болеет пневмонией третий раз – в таком случае необходимо точно описать, когда ребенок болел, вид пневмонии, какие препараты, особенно антибиотики, он принимал, курс лечения, продолжительность заболевания; при наличии рентгеновских снимков приложить их к истории болезни и т.д.;

- б) больному 14 лет, поступает в отделение с диагнозом «гастрит». Даже если больной на 1-м году жизни переболел пневмонией, то через такой продолжительный срок это заболевание значения не имеет, и о нем можно не писать;
- е) **аллергологический анамнез**;
- ж) **наследственный и семейный анамнез**;
- з) **материально-бытовые условия** (могут быть удовлетворительными или неудовлетворительными).

5. Эпидемиологический анамнез (с выводом)

ВЫВОД ПО АНАМНЕЗУ ЖИЗНИ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМУ АНАМНЕЗУ (этот раздел заполняется только в студенческой истории болезни; врач такое заключение делает мысленно и учитывает многие факторы при лечении больного).

6. Status praesens obiectivus (данные объективного обследования)

Общее состояние ребенка (удовлетворительное, средней степени тяжести, тяжелое, крайне тяжелое) – указанный раздел истории болезни всегда начинается с этих слов.

После этого описываются:

- самочувствие больного, контакт с окружающими;

- положение в постели (активное, пассивное, вынужденное);
- сознание (ясное, затемненное, отсутствует);
- настроение (спокойное, подавленное, приподнятое);
- сон;
- аппетит.

У новорожденных оцениваются основные показатели функционирования ЦНС:

- двигательная активность;
- врожденные безусловные рефлексы;
- мышечный тонус (по позе ребенка);
- интенсивность сосания;
- крик;
- степень терморегуляции.

Антропометрические показатели: оценка состояния физического развития с заключением.

Внимание! Все рассмотренные далее системы описываются только в такой последовательности следующих четырех признаков:

- осмотр;
- пальпация;
- перкуссия;
- аускультация.

Кожа: цвет и его нарушения (бледность, иктеричность, гиперемия, цианоз), эластичность, влажность (повышенная, кожа сухая), сыпь, кровоизлияния, рубцы, волосы, ногти, шелушение, иногда толщина.

Слизистые оболочки: цвет, кровоизлияния, налет.

Подкожный жировой слой: равномерность распределения, толщина, уплотнения, отеки (их локализация и распространенность), тургор тканей.

Мышечная система: степень развития мышечной массы, сила и тонус мышц, координация движений, двигательная активность (соответственно возрасту), пороки развития мышц (атрофия, мышечная гипотония, гипертония и дистония, гипо- и гиперкинезия, параличи и парезы и др.).

Костная система:

- размер и форма головы, признаки ее деформации (лобные, затылочные, теменные бугры, краниотабес и др.), размеры большого родничка, податливость его краев;
- форма грудной клетки, рахитические «четки», гаррисонова борозда, «браслетки», «нити жемчуга», искривления позвоночника и конечностей, плоскостопие;
- форма, величина, количество, консистенция, подвижность, болезненность, припухлость и гиперемия суставов;
- симптомы спазмофилии (Маслова, Труссо, Хвостека и Люста).

Внимание! При описании этого и ряда других вопросов данного раздела истории болезни учитывается необходимость указания некоторых симптомов в зависимости от возраста ребенка.

Например: такие признаки рахита, как рахитические «четки», «нити жемчуга» и пр., указываются только у детей 1–2-го года жизни, так как диагноз рахита ставится именно в этом возрасте. У больного старшего возраста нет необходимости перечислять их отсутствие.

Лимфатическая система:

- если пальпируются периферические лимфатические узлы, необходимо указать место их расположения и описать критерии оценки;
- указать результаты определения состояния лимфатических узлов грудной клетки и брыжейки кишечника (симптомы Кораньи–де Ла Кампа, д'Эспина, Аркавина, Маслова, чаши Философова и Клейна).

Система органов дыхания:

- ЧДД в 1 мин (норма, брадипноэ, тахипноэ);
- ритм (ритмичное, аритмичное, апноэ);
- патологические типы дыхания (хаотическое, Биота, Куссмауля, Чейна–Стокса и Грокко–Фругони);
- тип дыхания (грудной, брюшной или смешанный);
- носовое дыхание (свободное, затрудненное, отсутствует);
- голос (афония, осиплый и др.);
- кашель при осмотре, наличие мокроты;
- одышка (инспираторная, экспираторная, смешанная);
- грудная клетка (форма, расположение ребер, равномерность и участие в дыхании);
- пальпация (резистентность, болезненность, толщина кожной складки с обеих сторон на уровне углов лопаток);
- голосовое дрожание;
- перкуссия топографическая: высота верхушек легких спереди и сзади, ширина полей Кренига, нижние границы по среднеключичной линии справа, средним подмышечным и лопаточным линиям с обеих сторон, экскурсия легких (в зависимости от возраста);
- перкуссия сравнительная (ясный легочный звук, коробочный звук, притупление перкуторного звука, тупой – с указанием локализации);
- аускультация (дыхание пуэрильное, везикулярное, бронхиальное, жесткое, ослабленное, амфорическое, саккадированное; хрипы сухие гудящие, жужжащие, свистящие; хрипы влажные мелко-, средне- и крупнопузырчатые; крепитация; шум трения плевры с указанием локализации, количества);
- бронхофония.

Система органов кровообращения:

- внешний осмотр и пальпация (пульсация сонных артерий, набухание и пульсация шейных вен, венозная сеть, сердечный толчок, сердечный горб, пульсация в области эпигастрия; верхушечный толчок, его локализация, сила, распространенность; симптом «кошачьего мурлыканья»; пульс на лучевой артерии, его характеристика – частота в минуту, синхронность, наполнение, напряжение и ритм);
- перкуссия (границы относительной и абсолютной сердечной тупости);

- аускультация (тоны сердца, их ясность, чистота, наличие акцентов, расщепление тонов, ритм; характеристика систолического и диастолического шумов – тембр, интенсивность, место наилучшего выслушивания, иррадиация, продолжительность, проводимость, зависимость от изменения положения и нагрузки; шум трения перикарда);

- АД;

- функциональные сердечные пробы Шалкова и Мартине у детей старше 5 лет.

Система органов пищеварения:

- осмотр ротовой полости – слизистая оболочка (влажная, сухая, чистая, цвет); зев (окраска, налет; задняя стенка глотки, миндалины); язык (чистый, влажный, окраска, налет, фолликулы, трещины, состояние сосочков); зубы (молочные, постоянные, зубная формула);
- осмотр живота – форма и величина живота, расширение вен передней брюшной стенки, видимая перистальтика, расхождение прямых мышц живота, состояние пупка и участие передней брюшной стенки в акте дыхания;
- поверхностная пальпация живота (напряжение, болезненность, гиперестезия, уплотнения, их наличие и локализация);
- глубокая пальпация по методу Образцова–Стражеско: пальпация сигмовидной, слепой, восходящей, поперечной ободочной и нисходящей кишки, пальпация печени (нижний край – острый, закругленный, мягкий, плотный, болезненный, безболезненный, поверхность гладкая, бугристая, шероховатая), симптомы Лепинэ, Ортнера, Мерфи, Мюсси, Боаса, Кера, пальпация желудка (болезненность, «шум плеска»), селезенки, поджелудочной железы (метод Гротта, точки Дежардена и Мейо-Робсона, симптомы Воскресенского, Керте, Кача), симптомы Щеткина–Блюмберга, Ровсинга и др.;
- перкуссия живота (асцит, симптом ballotирования, определение размеров печени по Курлову, селезенки, симптом Менделя);
- аускультация (размеры желудка методом аускульто-аффрикции, выраженность перистальтики);
- состояние ануса (трещины, зияние, выпадение прямой кишки);
- испражнения (цвет, запах, консистенция и патологические примеси).

Система почек и мочевыводящих путей:

- осмотр: наличие характерной бледности, почечных отеков, осмотр области поясницы;
 - пальпация почек и по ходу мочеточников;
 - перкуссия верхней границы мочевого пузыря;
 - симптом Пастьернацкого;
 - частота и характеристика мочеиспусканий (болезненность, недержание и др.);
 - моча (внешние признаки – цвет, прозрачность, слизь, осадок и гной).
- Нервная система:** у детей раннего возраста (до 3 лет) описываются критерии ПМР и их соответствие этапу формирования.

При наличии патологических отклонений (ригидность затылочных мышц, напряжение большого родничка, симптомы Кернига, Брудзинского и др.) данные указываются у больных всех возрастных групп.

Эндокринная система: нарушения роста (гигантизм, нанизм, гипостатура) и массы тела (гипотрофия, истощение, паратрофия и ожирение), состояние щитовидной железы (величина), половое развитие (выраженность вторичных половых признаков, соответствие возрасту, менструальный цикл у девочек).

7. Предварительный диагноз (с обоснованием)

Предварительный диагноз ставится студентами всех курсов в результате опроса и первичного осмотра больного.

Обоснование предварительного диагноза (обоснование – это перечень фактов, на основании которых предполагается или, возможно, подтверждается наличие указанного заболевания) приводят студенты IV–VI курсов. В таком случае вначале дается обоснование, а затем указывается предварительный диагноз.

8. План дополнительного обследования больного – это перечень всех видов лабораторного, рентгенологического и других исследований, консультаций узких специалистов, которые вы считаете необходимыми при предварительном диагнозе.

9. Данные дополнительных методов обследования – переписанные из истории болезни результаты проведенного обследования больного.

10. Консультации смежных специалистов – переписанные из истории болезни заключения консультаций узких специалистов (кардиолога, оториноларинголога, хирурга и др.).

11. Дифференциальная диагностика (проводится студентами IV–VI курсов) – это сравнение нескольких заболеваний, включая основное, которые по клиническим признакам и данным обследования сходны между собой. Это один из наиболее сложных разделов студенческой истории болезни. Дифференциальную диагностику необходимо провести так, чтобы в представленном вами, студентами, материале было доказано наличие у больного именно этого, указанного в паспортной части и ниже, основного заболевания.

12. Клинический диагноз (с обоснованием) ставится в результате объективного осмотра и всех видов обследования больного. Студенты III курса только указывают этот диагноз (с помощью преподавателя). Обоснование клинического диагноза (перед его формулировкой) проводят студенты IV–VI курсов.

Далее указываются все три раздела клинического диагноза. Запись в истории болезни такова:

Клинический диагноз:

Основное заболевание _____

Осложнения _____

Сопутствующие заболевания _____

13. Этиология и патогенез заболевания (раздел пишут студенты **IV–VI курсов**) – это проявление студенческих знаний о заболевании ребенка. Для его написания применяется лекционный материал, учебники, монографии.

14. Лечение больного – перечень в виде рецептов групп лекарственных препаратов (с указанием их цели и действия), целесообразных для лечения данного заболевания у данного больного.

Так как студенты **III курса** до написания данной истории болезни еще не прошли всю программу фармакологии, не изучали лечение заболеваний, вы обязаны написать только 3–4 главных препарата (рецепты) с кратким указанием цели их назначения.

Этот раздел истории болезни **на IV–VI курсах** – один из важнейших и объемных, указывающий на глубину медицинских знаний студента.

15. Дневник наблюдений – это краткое описание состояния больного и его лечения в дни курации. Пишется два дневника.

Схема-образец дневника

Дата	Данные осмотра больного	Лечение
25.10.2018 Температура – 38°C ЧДД – 35 в 1 мин ЧСС – 120 в 1 мин Масса тела (при необходимости, чаще ребенка грудного возраста, в случае нарушений и др.)	Общее состояние больного ... Больной предъявляет жалобы на ... Результаты внешнего осмотра. Все данные пальпации, перкуссии, аускультации органов дыхания, кровообращения, ЖКТ. Физиологические отправления. Внимание! Не нарушать порядок!	Диета ... Цефотаксим – по 500 мг 2 раза в день в/в Нафтизин 0,05% – по 1 капле 2 раза в день в носовые ходы и т.д. В конце подпись – пока студента, скоро – врача

16. К истории болезни прилагается **температурный лист**, в котором указывается динамика температуры тела ребенка днем и вечером от первого до последнего дня курации.

17. Прогноз (англ. prognosis) – это мнение студента о дальнейшей жизни ребенка при данном заболевании. Он может быть неблагоприятным и бла-

гоприятным (зависит от патогенеза заболевания, степени поражений органов и проведенного лечения).

При неблагоприятном прогнозе заболевание и состояние ребенка таковы, что даже при своевременном и правильном лечении больной может умереть или у него останутся тяжелые необратимые последствия (злокачественная патология, тяжелая травма).

Прогноз считается **благоприятным**, если при необходимой врачебной тактике заболевание излечимо полностью (бронхит, пневмония, пиелонефрит, острый гломерулонефрит, пилороспазм, гастрит и др.) или частично, но без тяжелых последствий (язвенная болезнь желудка, хронический холецистит, хронический гломерулонефрит, бронхиальная астма и др.).

18. Эпикриз (англ. discharge). После выписки из стационара история болезни передается в архив на хранение в течение 25 лет. Данные о заболевании, его течении, применимых лекарственных средствах, результаты всех видов обследования лечащий врач направляет участковому или врачу общего профиля в виде эпикриза.

План написания эпикриза:

- Ф.И.О., возраст больного;
- дата госпитализации;
- диагноз по направлению;
- жалобы и основные клинические данные в день приема;
- диагноз в день госпитализации;
- данные проведенных клинических исследований.

Внимание! Нужно указать не только названия лабораторных и других исследований, но и их результаты:

- клинический диагноз;
- проведенное лечение;
- динамика состояния больного и особенности течения болезни, а также состояние пациента в последний день курации;
- если в течение или в последний день курации больной выписан из больницы, указывается, на какой день заболевания он выписан и состояние пациента в тот день;
- рекомендации (родителям с указанием особенностей ухода за ребенком; участковому врачу при необходимости долечивания больного в домашних условиях, дополнительного планового обследования, наблюдения за ним и др.).

19. Использованная литература

Подпись студента

Приложение 2. Неонатология

Таблица П2.1. Основные параметры физического состояния новорожденного ($M \pm \sigma$) в зависимости от гестационного возраста (Дементьева Г.М., Короткая Е.В., 1981; цит. по: Аряев Н.Л., Циунчик Ю.Г., 2005)

Гестационный возраст, нед.	Масса тела, г	Длина тела, см	Окружность головы, см	Окружность груди, см	Масса тела, г/рост, см
28	1124±183	35,9±1,8	26,6±1,9	23,9±1,9	31,2±3,9
29	1381±172	37,9±2,0	28,0±1,5	25,7±1,7	36,3±3,3
30	1531±177	38,9±1,7	28,9±1,2	26,4±1,4	39,4±3,7
31	1695±212	40,4±1,6	29,5±1,5	26,7±1,6	41,9±4,3
32	1827±267	41,3±1,9	30,2±1,6	27,9±1,9	44,1±5,3
33	2018±241	42,7±1,8	30,6±1,2	28,1±1,7	46,4±4,6
34	2235±263	43,6±1,7	31,3±1,3	28,9±1,7	49,9±4,9
35	2324±206	44,4±1,5	31,9±1,3	29,6±1,6	51,7±4,6
36	2572±235	45,3±1,7	32,3±1,4	30,1±1,9	53,6±4,9
37	2771±418	47,6±2,3	33,7±1,5	31,7±1,7	57,9±6,6
38	3145±441	49,6±2,0	34,7±1,2	33,1±1,6	63,6±6,9
39	3403±415	50,8±1,6	35,5±0,9	34,3±1,2	66,9±6,6
40	3546±457	51,5±2,1	35,7±1,3	35,0±1,7	66,8±7,5
41–42	3500±469	51,5±2,0	35,3±1,2	34,6±1,9	67,8±7,3

Таблица П2.2. Среднемесячные прибавки массы тела детей 1-го года жизни (Шабалов Н.П., 2003)

Возраст, мес.	Масса тела при рождении, г			
	800–1000	1001–1500	1501–2000	2001–2500
1	180	190	190	300
2	400	650	700–800	800
3	600–700	600–700	700–800	700–800
За 3 мес.	1180–1280	1440–1540	1590–1790	1800–1900
4	600–700	600–700	800–900	700–800
5	750	800–900	800	700
6	800	800	700	700
За 6 мес.	3330–3530	3640–3940	3890–4190	3900–4100
7	800	700	700	700
8	700	700	700	700
9	600–700	600	600	600
За 9 мес.	5430–5730	5640–5940	5890–6190	5900–6100
10	600	600	600	500
11	500–600	500–600	500–600	500
12	500–600	500–600	400–500	400–500
За 1 год	7030–7530	7240–7740	7390–7890	7300–7600

Таблица П2.3. Оценочная таблица физического развития новорожденного (а также недоношенного ребенка) с учетом массы и длины тела (до 47 см – Г.М.Дементьева, далее – Б.Н.Ильин)

Длина тела, см	Значения массы тела, г, в соответствии с перцентилями						
	P ₃	P ₁₀	P ₂₅	P ₅₀	P ₇₅	P ₉₀	P ₉₇
34,1–35	843	898	946	1041	1123	1205	1273
35,1–36	972	1038	1119	1199	1283	1370	1445
36,1–37	1099	1178	1266	1349	1432	1526	1605
37,1–38	1208	1300	1397	1483	1569	1662	1738
38,1–39	1304	1403	1508	1600	1694	1791	1867
39,1–40	1423	1523	1634	1737	1839	1936	2008
40,1–41	1544	1645	1761	1871	1977	2072	2141
41,1–42	1645	1762	1890	2008	2118	2219	2294
42,1–43	1751	1885	2026	2149	2259	2359	2434
43,1–44	1843	2002	2126	2289	2396	2488	2557
44,1–45	1959	2131	2299	2430	2536	2627	2696
45,1–46	2069	2236	2409	2552	2666	2761	2826
46,1–47	2171	2325	2498	2657	2768	2893	2958
47	2480	2500	2570	2720	2880	3070	3230
48	2560	2620	2730	2880	3050	3220	3420
49	2650	2750	2830	3050	3230	3410	3610
50	2760	2890	3050	3220	3410	3600	3810
51	2880	3030	3210	3380	3590	3780	4000
52	2990	3150	3340	3520	3760	3960	4180
53	3080	3270	3460	3670	3910	4120	4360
54	3160	3380	3570	3800	4050	4280	4530
55	3240	3450	3690	3930	4210	4460	4700
56	3310	3520	3810	4040	4360	4640	4840
57	3370	3550	3930	4150	4580	4840	4990

Приложение 3. Оценка состояния физического развития

Графики физического развития детей в возрасте до 5 лет (данные ВОЗ)

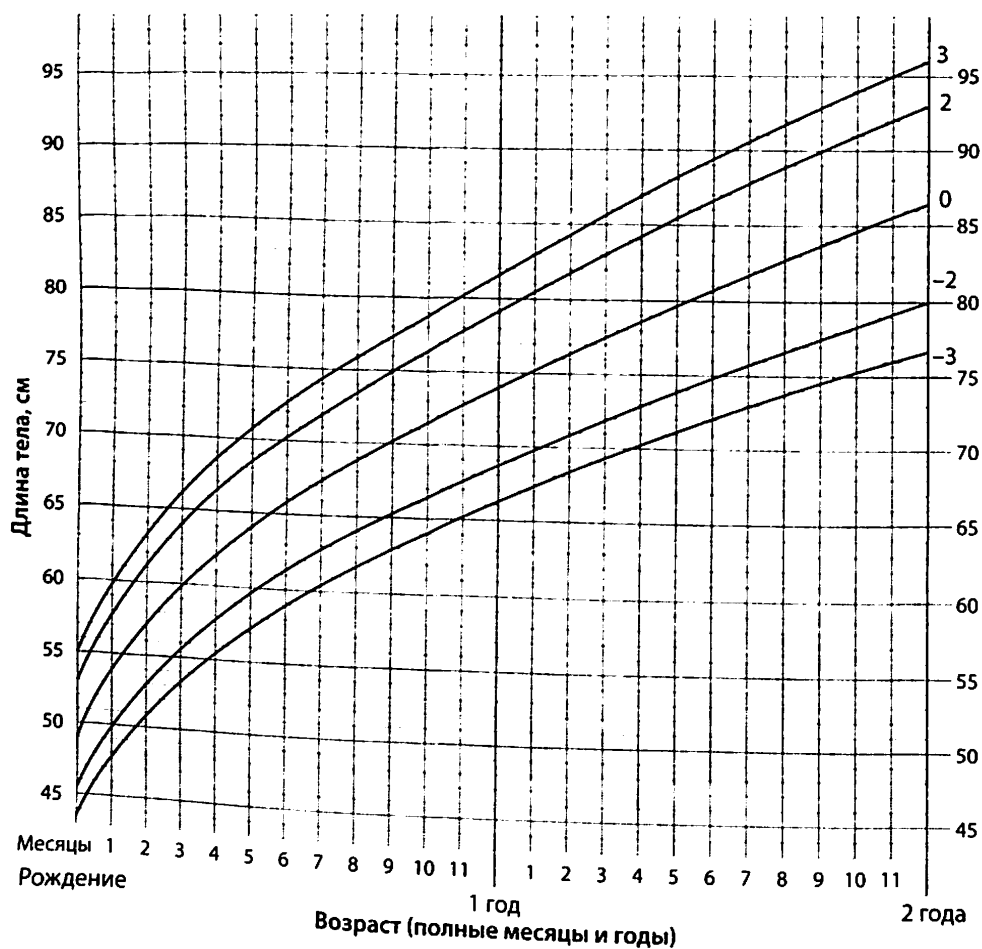


Рис. ПЗ.1. Длина тела к возрасту. Девочки (от рождения до 2 лет; z-scores).

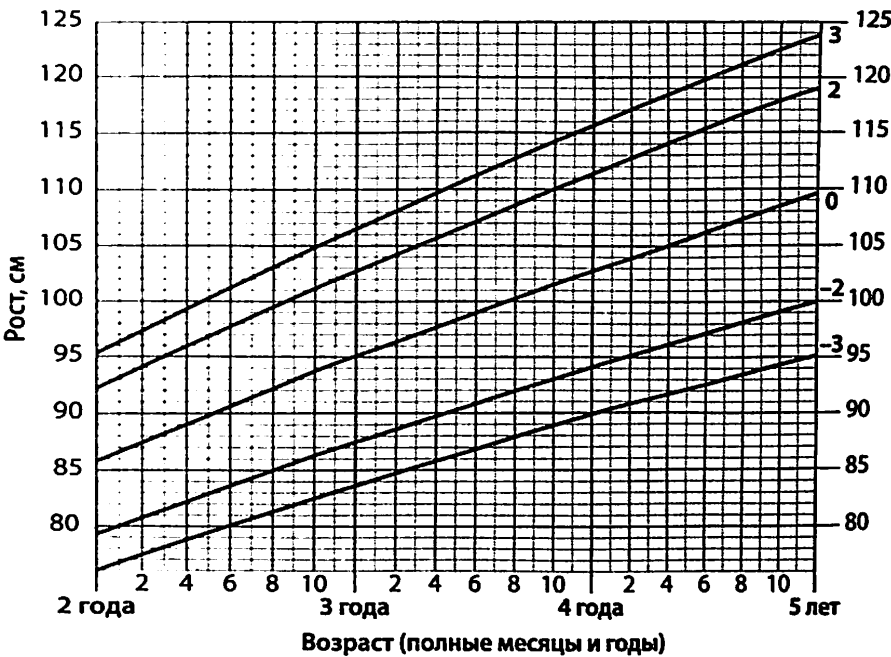


Рис. ПЗ.2. Рост к возрасту. Девочки (от 2 до 5 лет; z-scores).

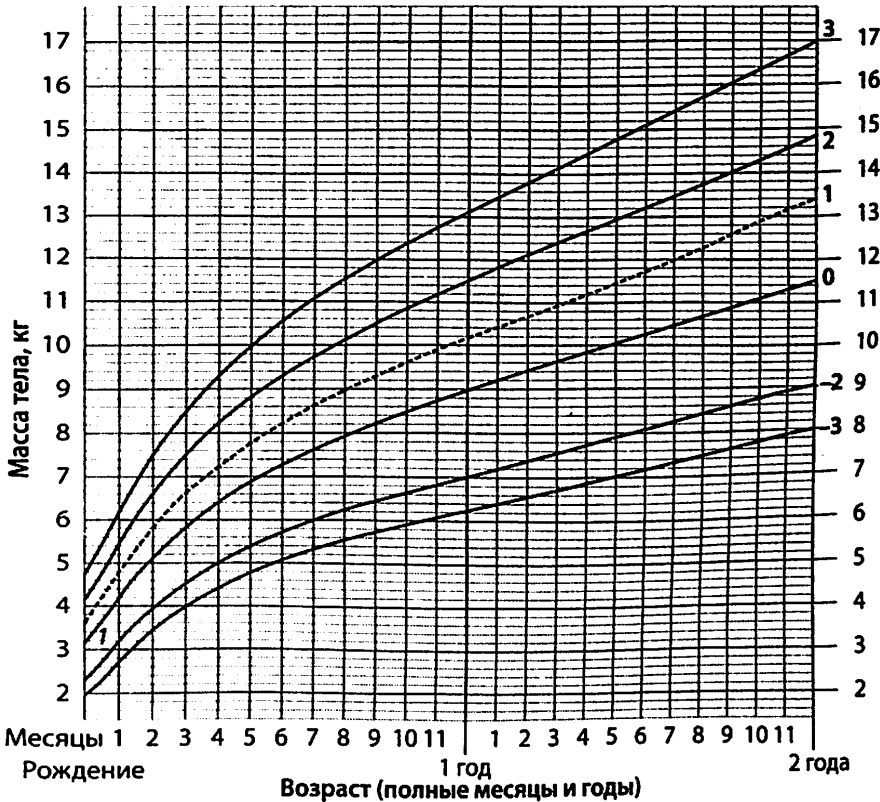


Рис. ПЗ.3. Масса тела к возрасту. Девочки (от рождения до 2 лет; z-scores).

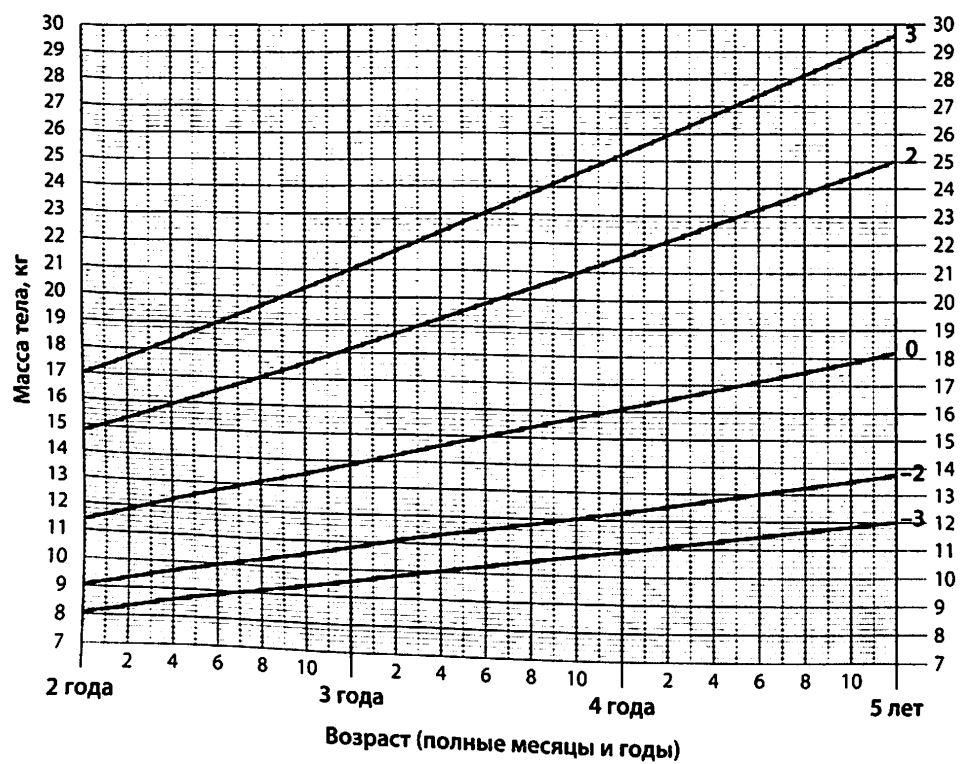


Рис. ПЗ.4. Масса тела к возрасту. Девочки (от 2 до 5 лет; z-scores).

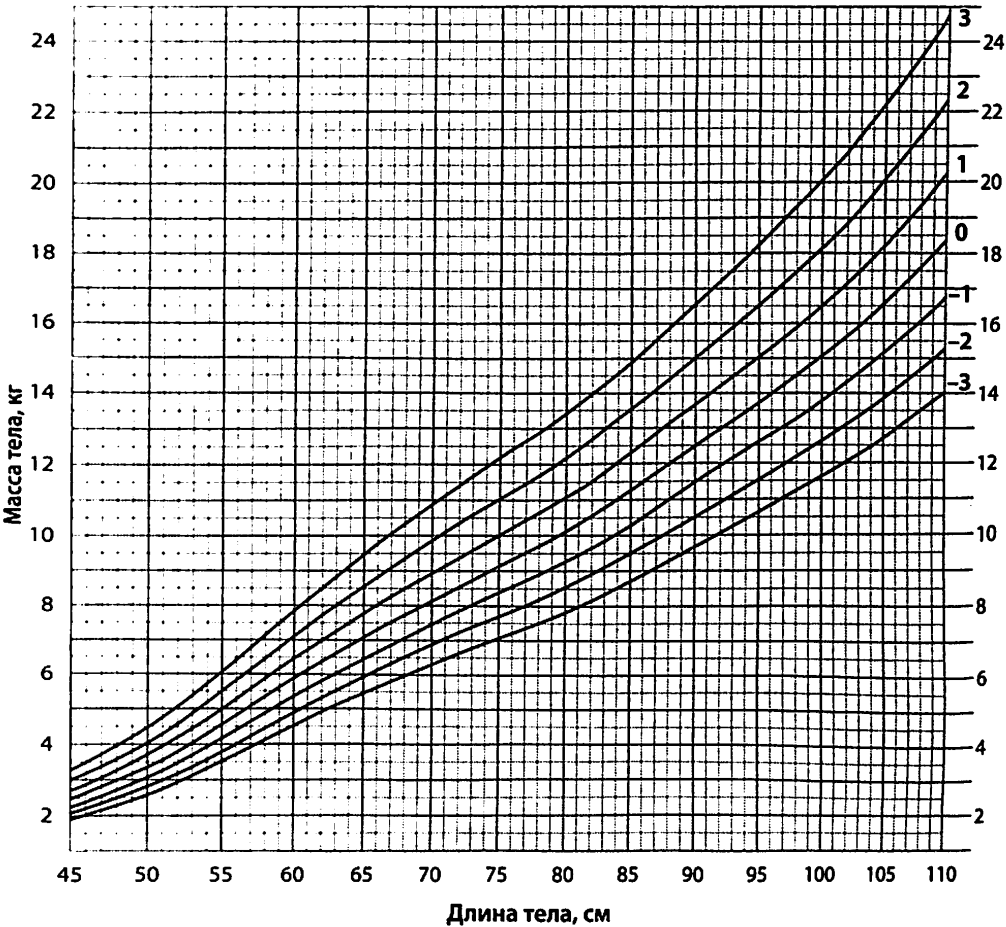


Рис. ПЗ.5. Масса тела к длине тела. Девочки (от рождения до 2 лет; z-scores).

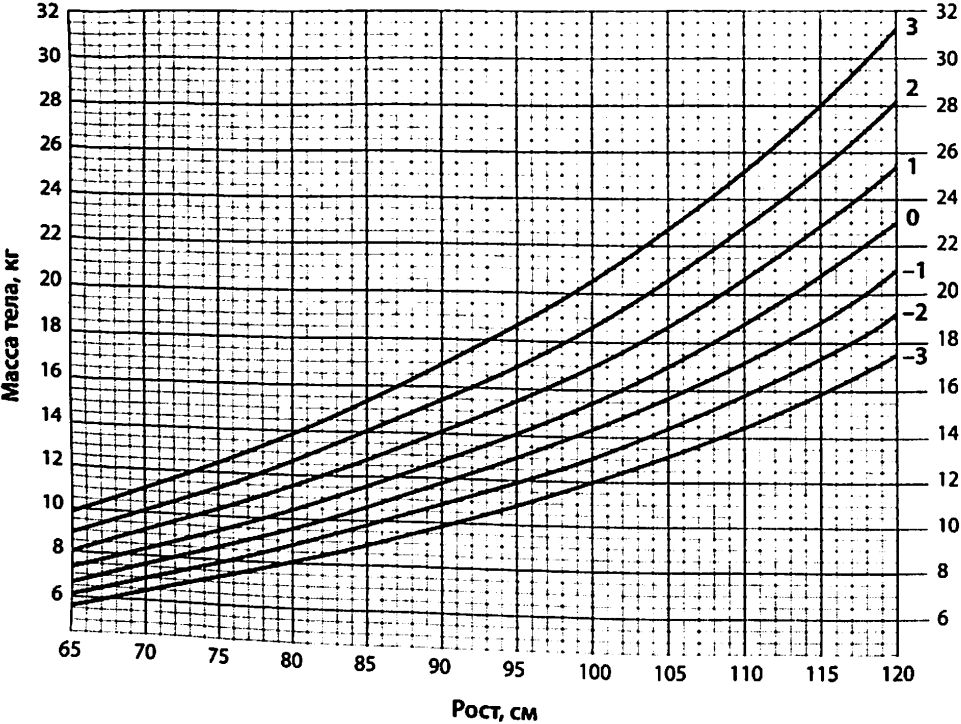


Рис. ПЗ.6. Масса тела к росту. Девочки (от 2 до 5 лет; z-scores).

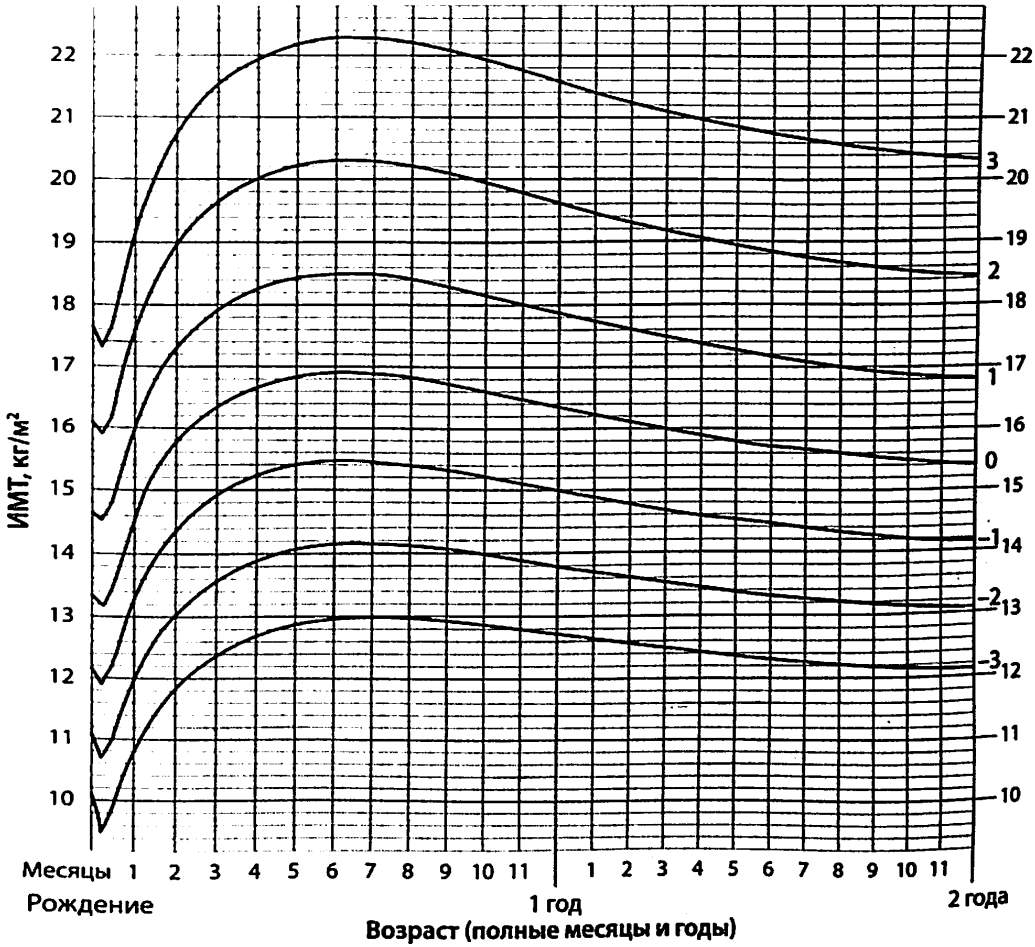


Рис. ПЗ.7. ИМТ к возрасту. Девочки (от рождения до 2 лет; z-scores).

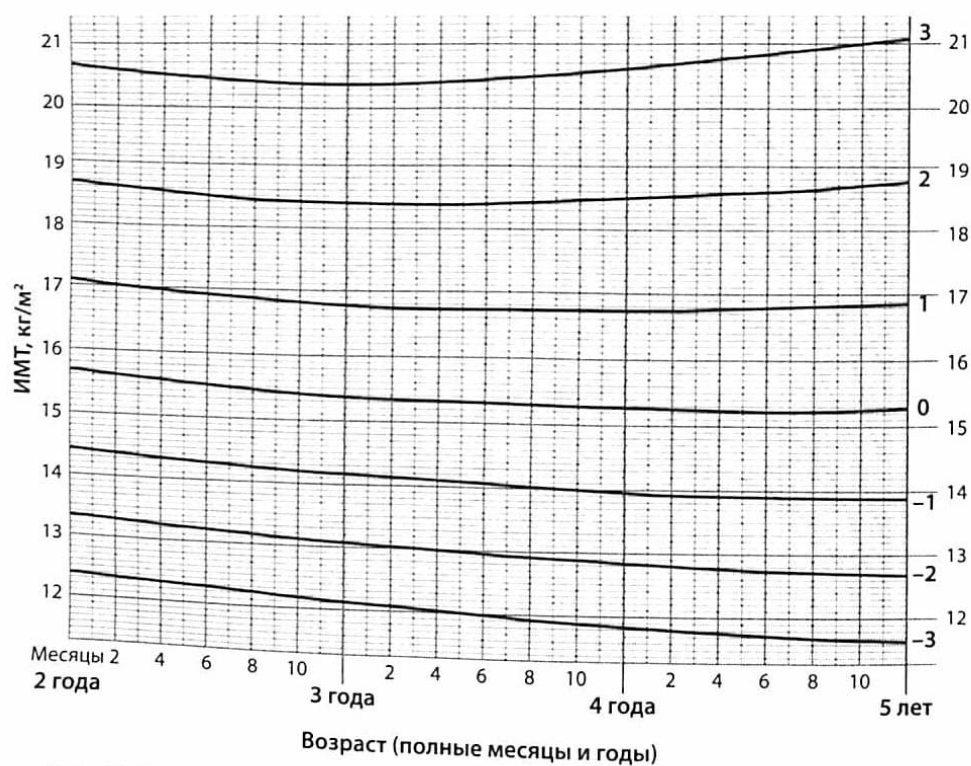


Рис. ПЗ.8. ИМТ к возрасту. Девочки (от 2 до 5 лет; z-scores).

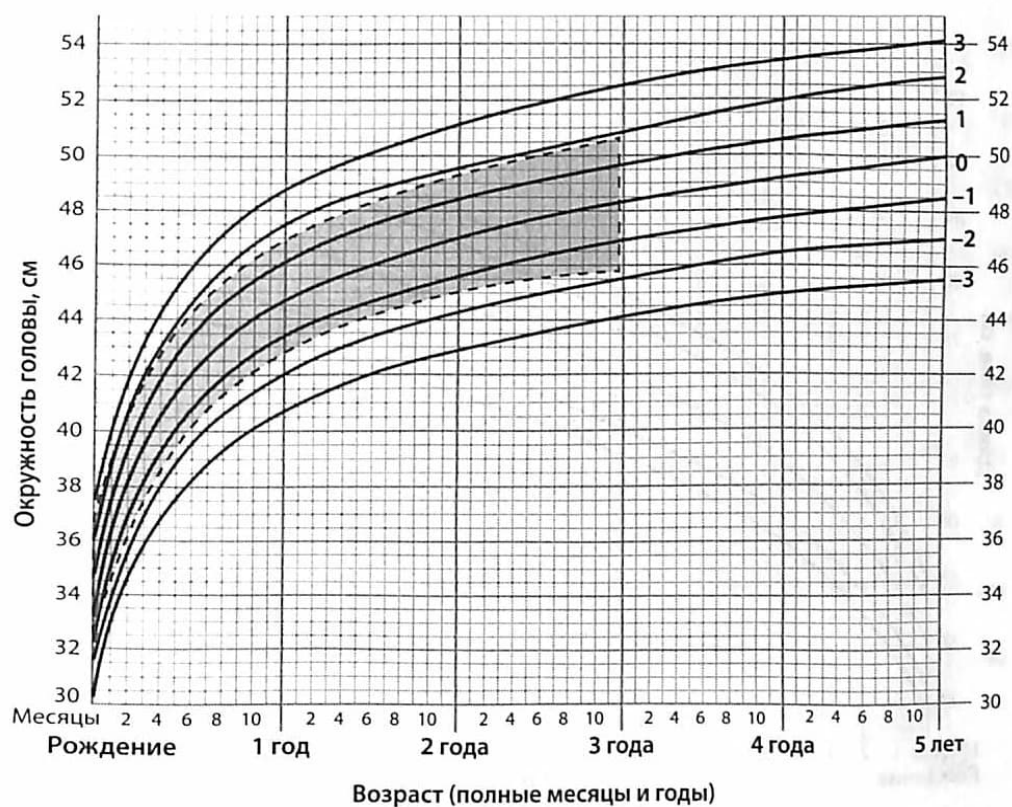


Рис. ПЗ.9. Окружность головы к возрасту. Девочки (от рождения до 5 лет; z-scores).

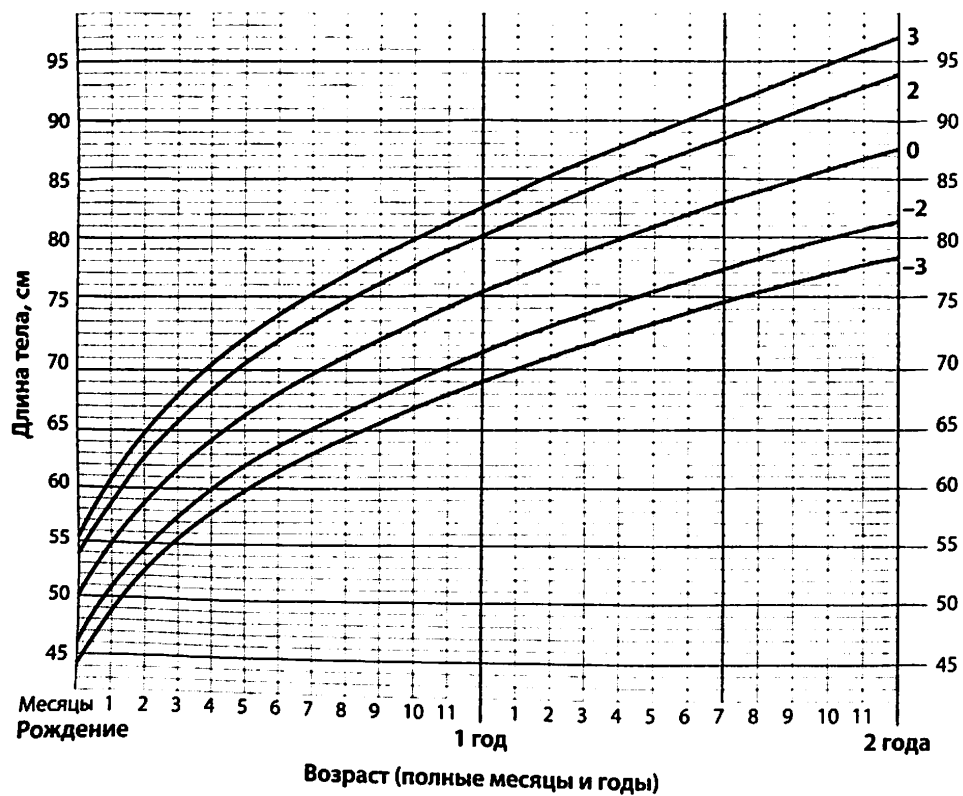


Рис. ПЗ.10. Длина тела к возрасту. Мальчики (от рождения до 2 лет; z-scores).

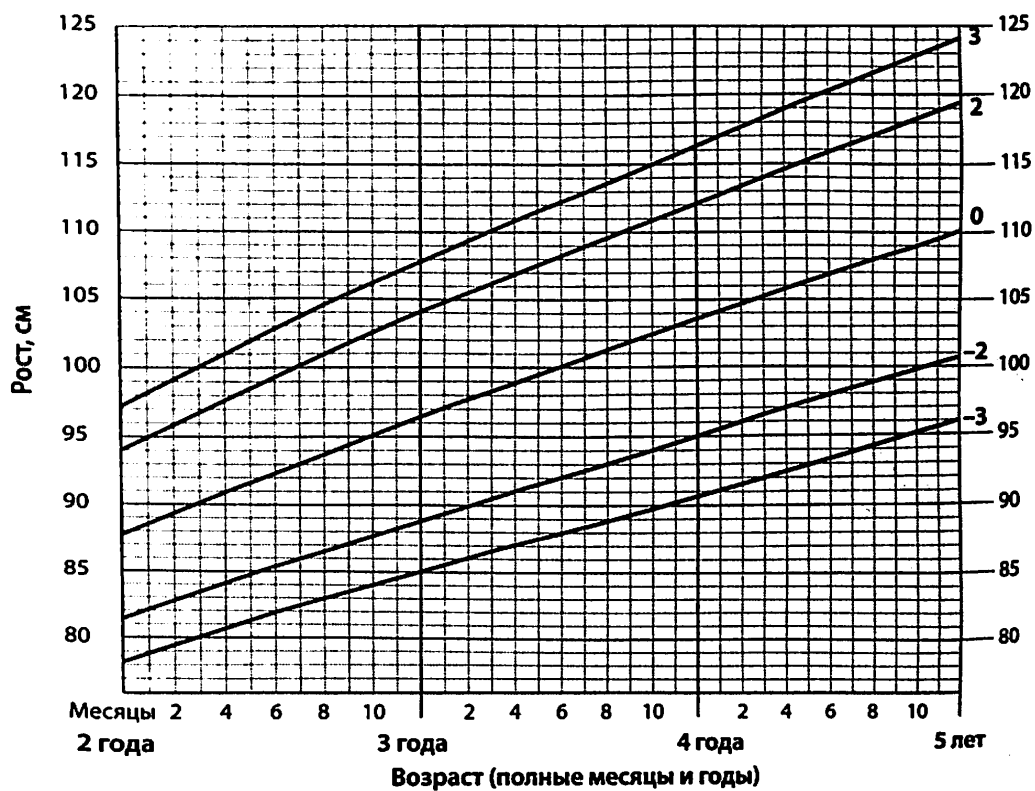


Рис. ПЗ.11. Рост к возрасту. Мальчики (от 2 до 5 лет; z-scores).

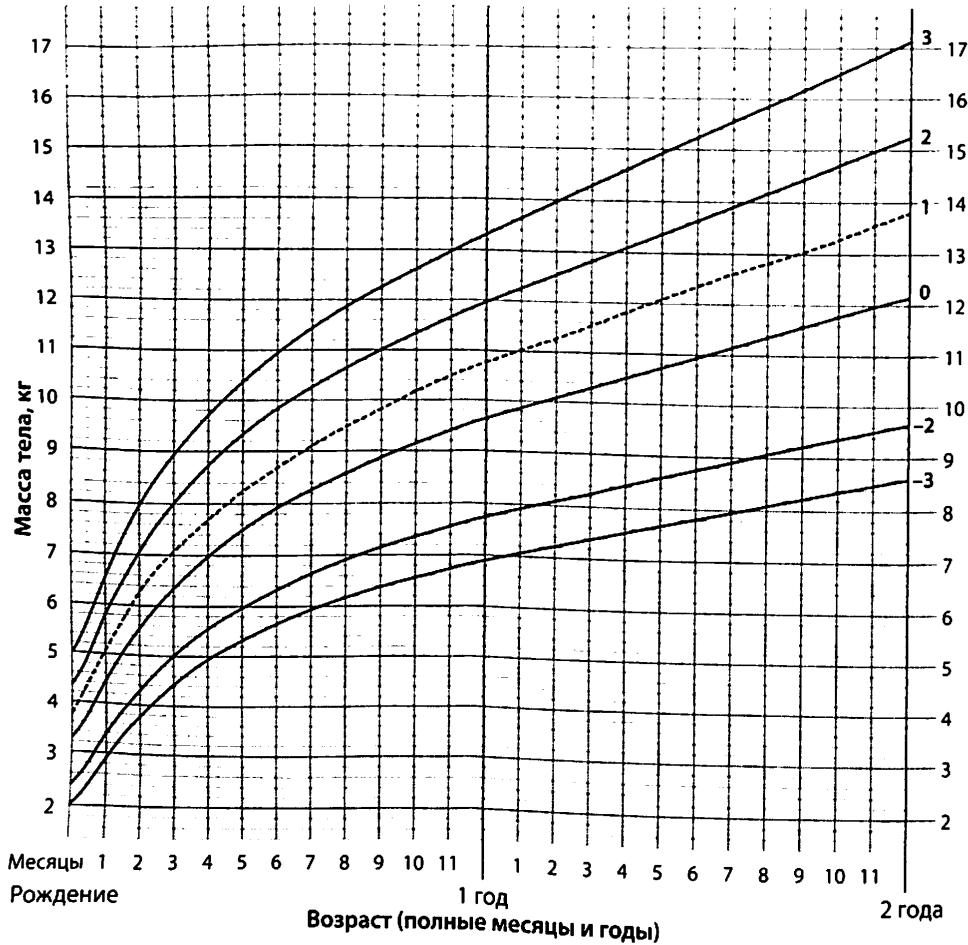


Рис. ПЗ.12. Масса тела к возрасту. Мальчики (от рождения до 2 лет; z-scores).

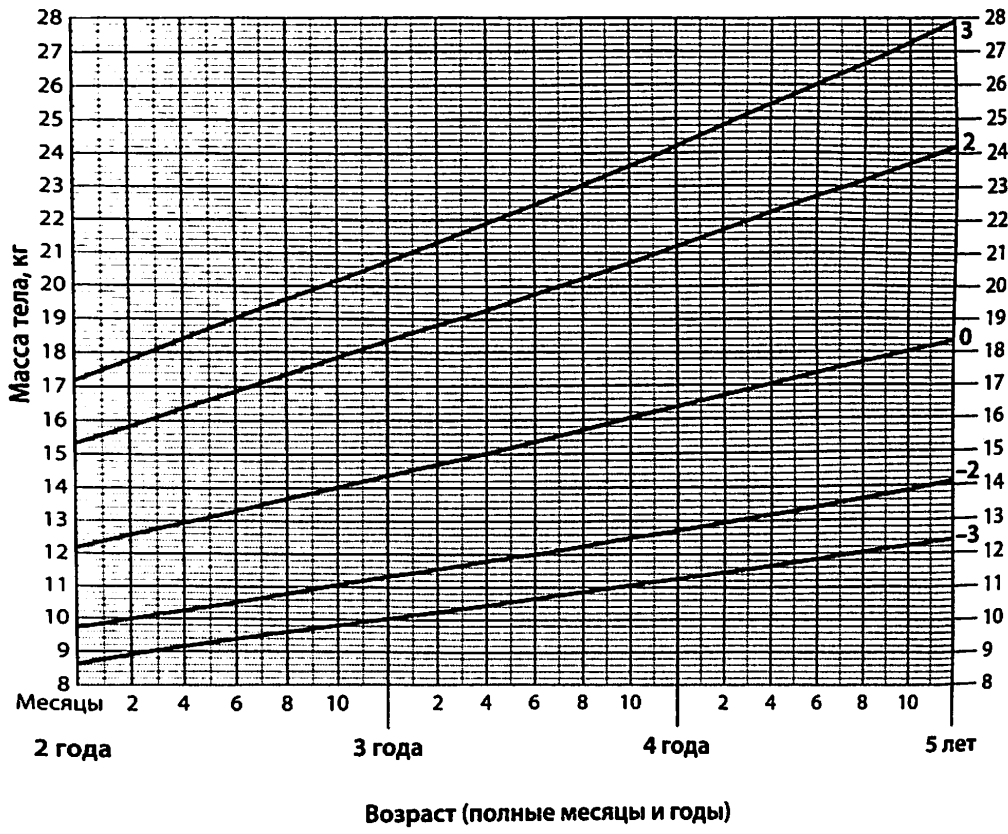


Рис. ПЗ.13. Масса тела к возрасту. Мальчики (от 2 до 5 лет; z-scores).

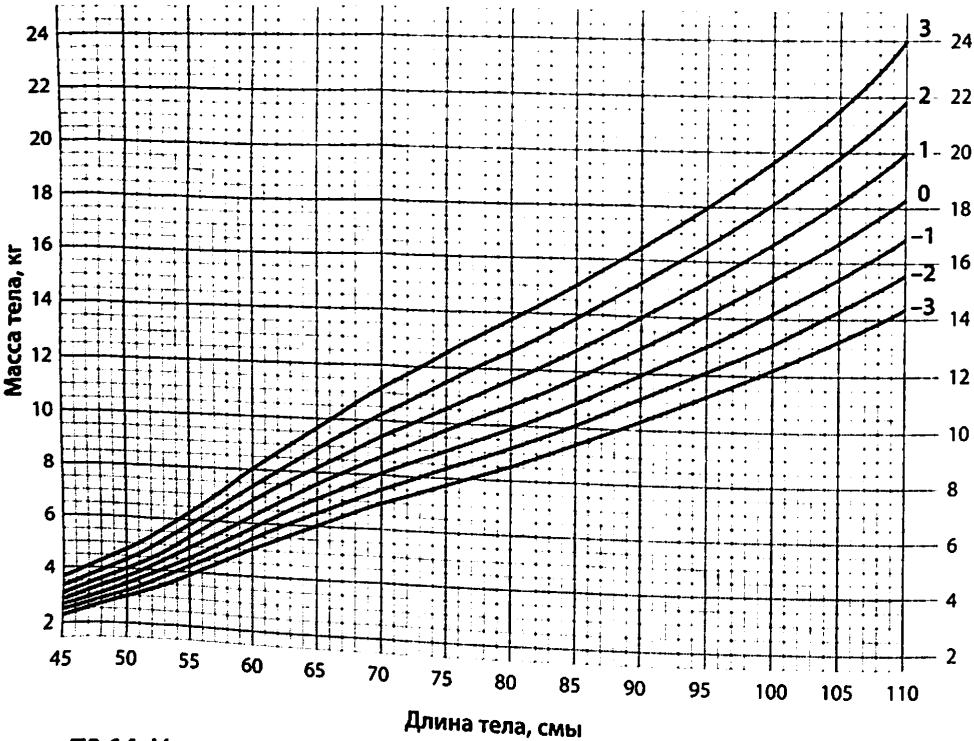


Рис. ПЗ.14. Масса тела к длине тела. Мальчики (от рождения до 2 лет; z-scores).

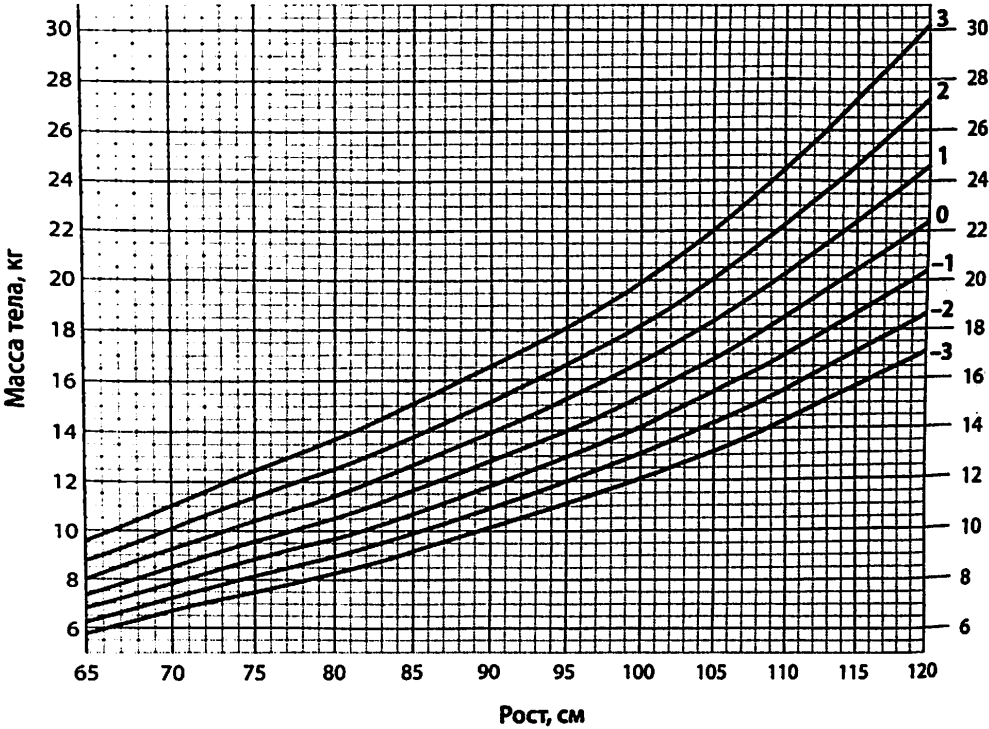
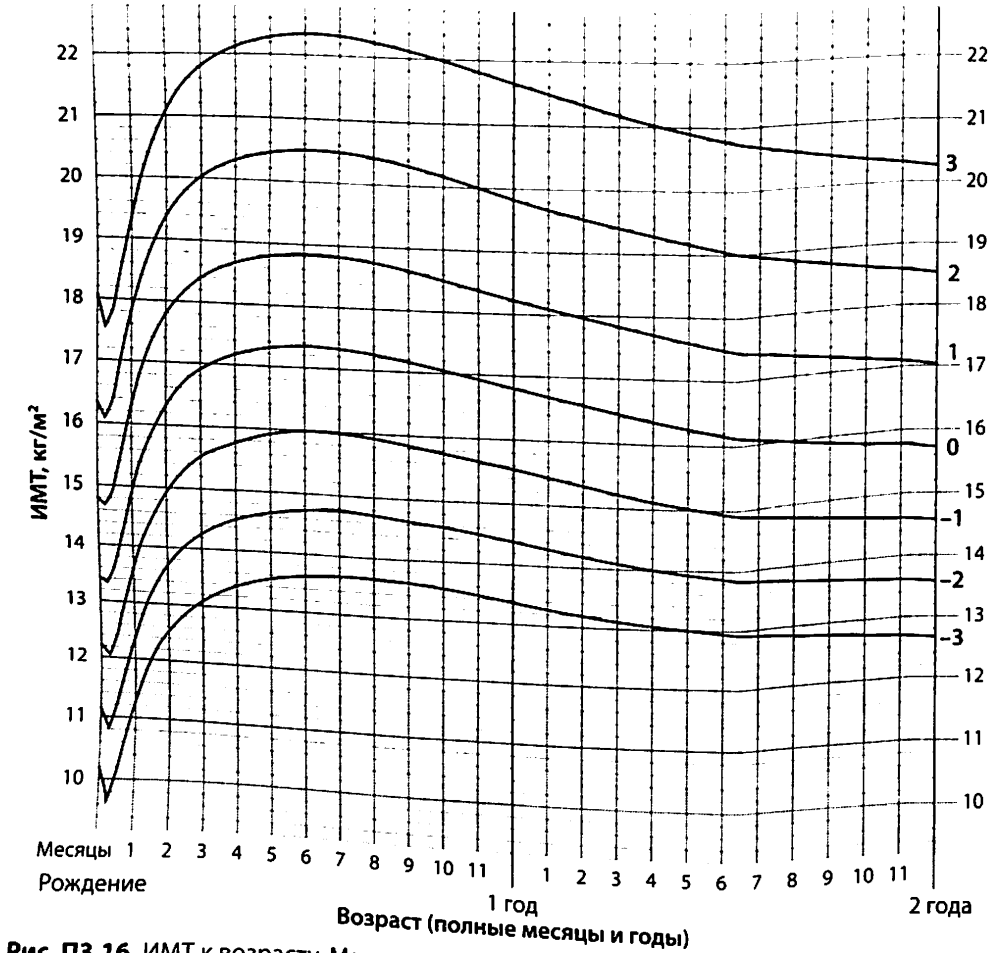


Рис. ПЗ.15. Масса тела к росту. Мальчики (от 2 до 5 лет; z-scores).



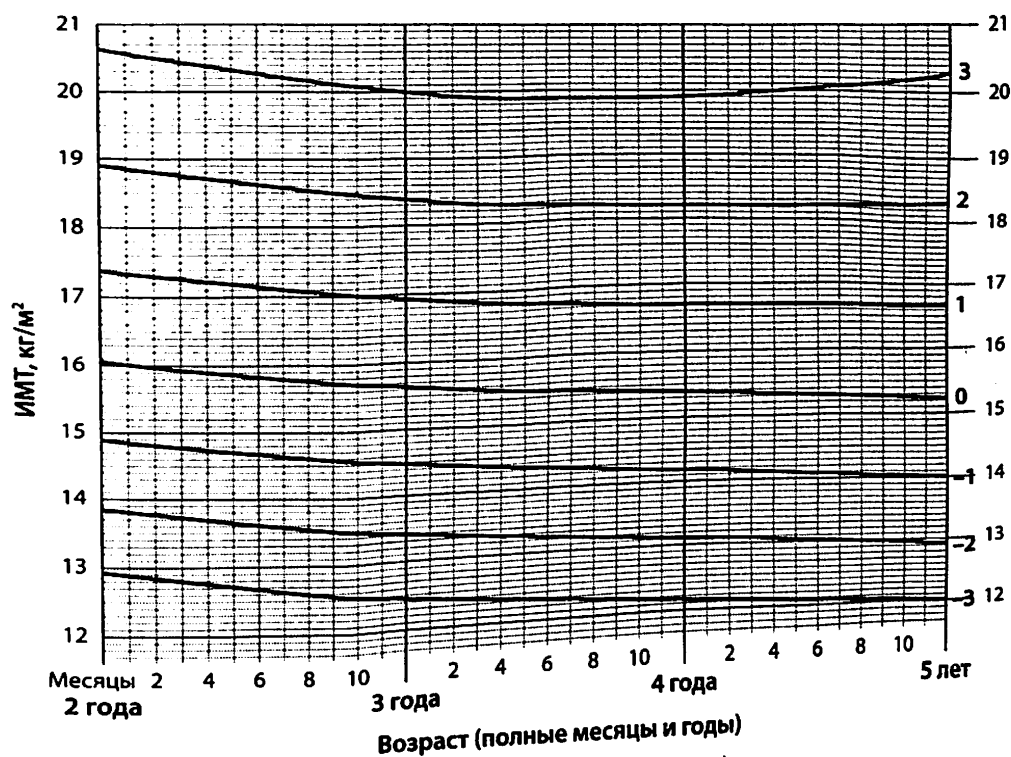


Рис. ПЗ.17. ИМТ к возрасту. Мальчики (от 2 до 5 лет; z-scores).

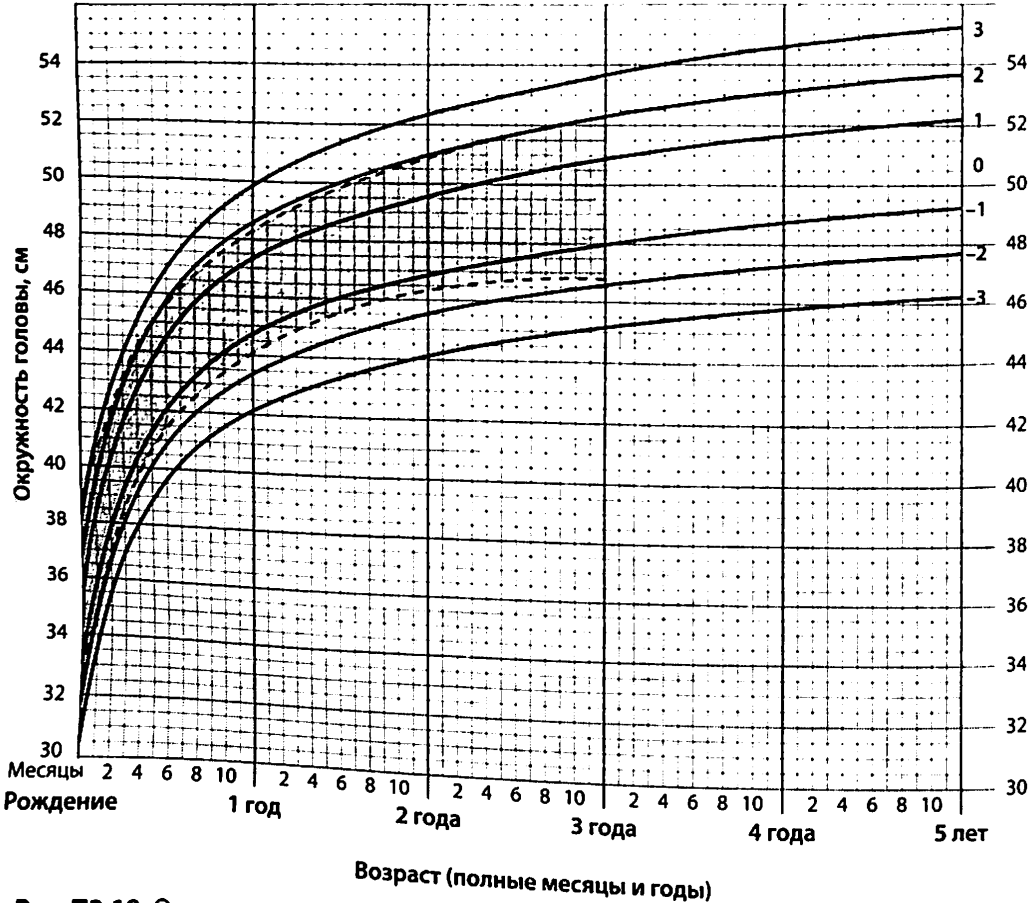


Рис. ПЗ.18. Окружность головы к возрасту. Мальчики (от рождения до 5 лет; z-scores).

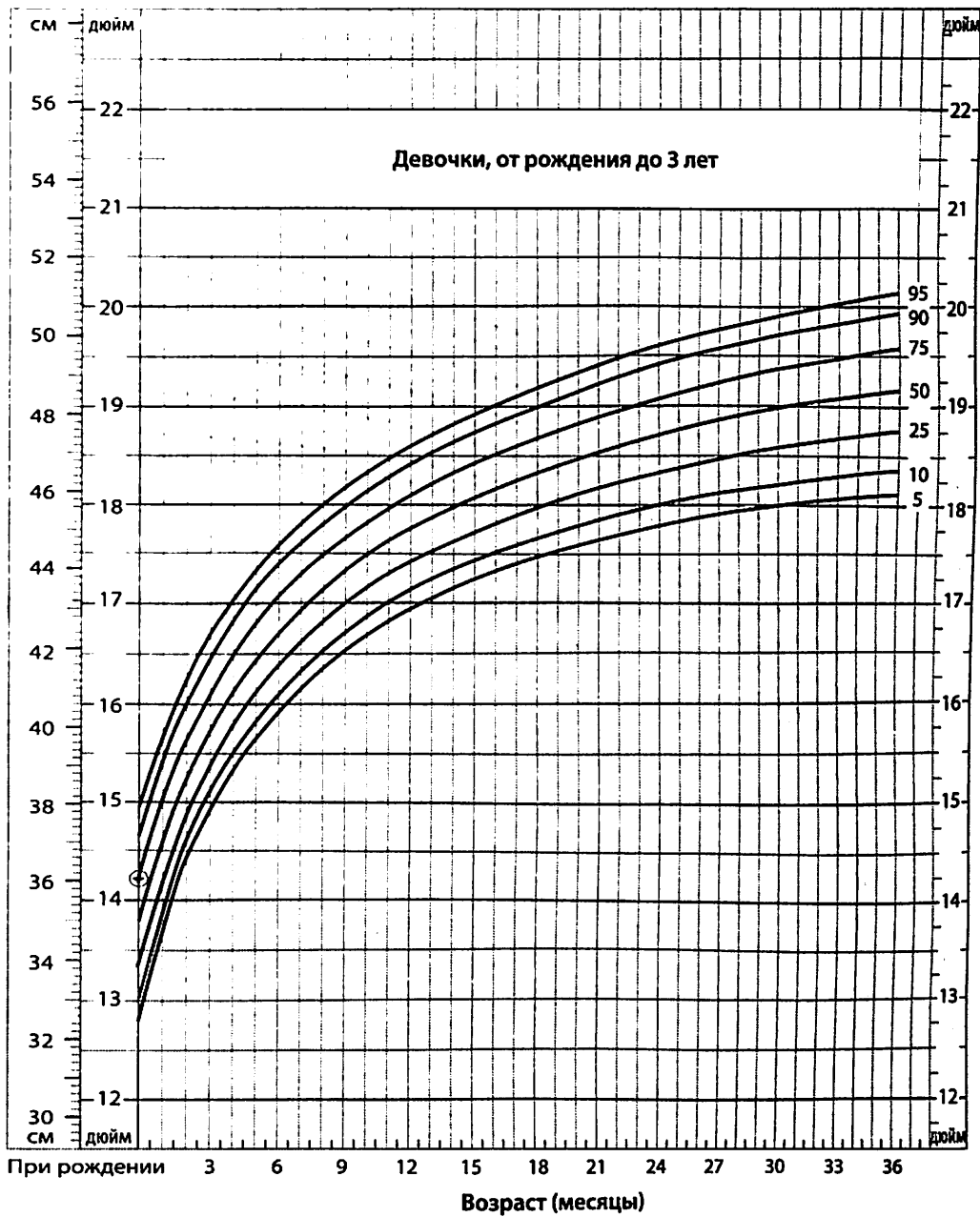


Рис. ПЗ.19. Окружность головы к возрасту. Девочки (от рождения до 3 лет, центили).

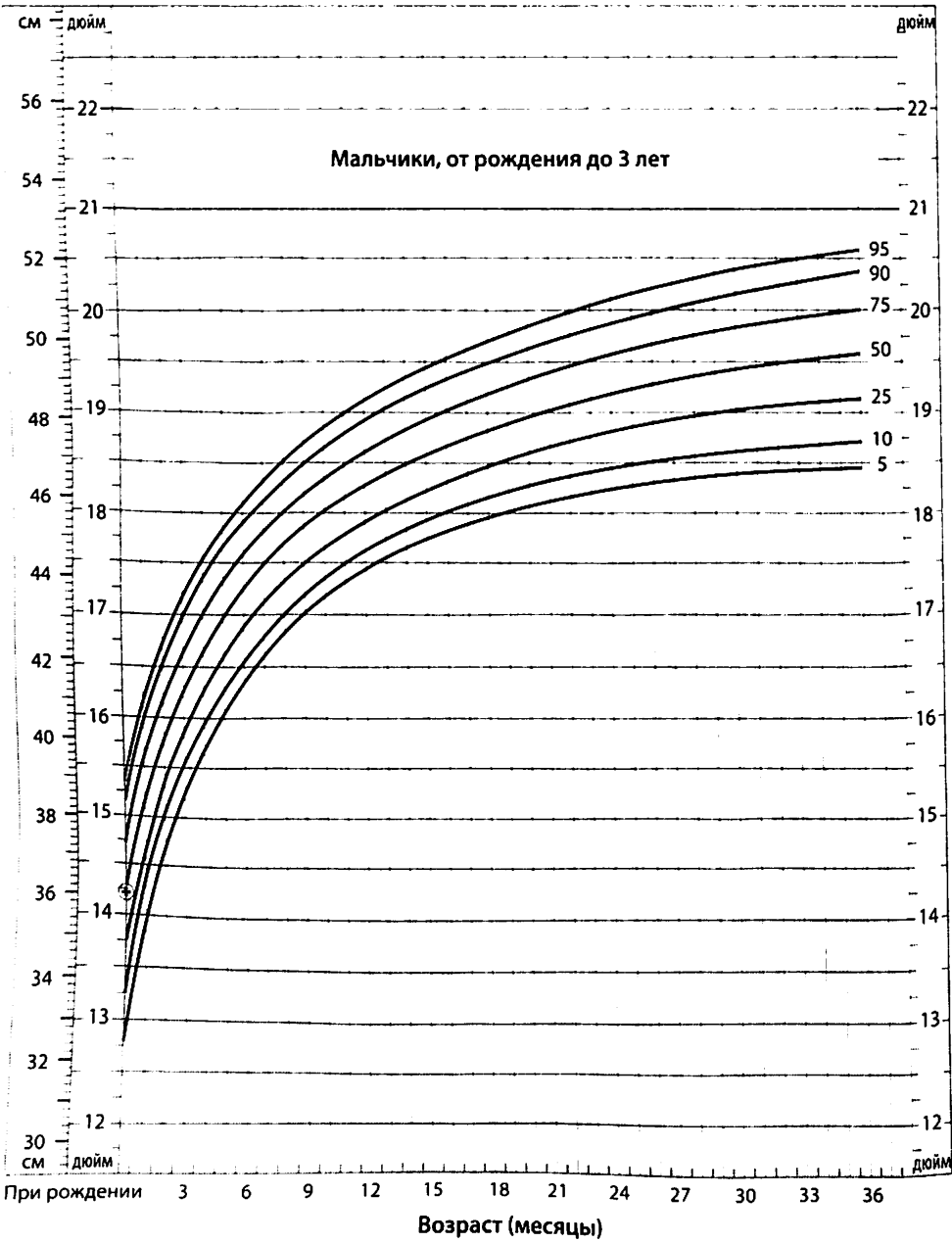


Рис. ПЗ.20. Окружность головы к возрасту. Мальчики (от рождения до 3 лет, центили).

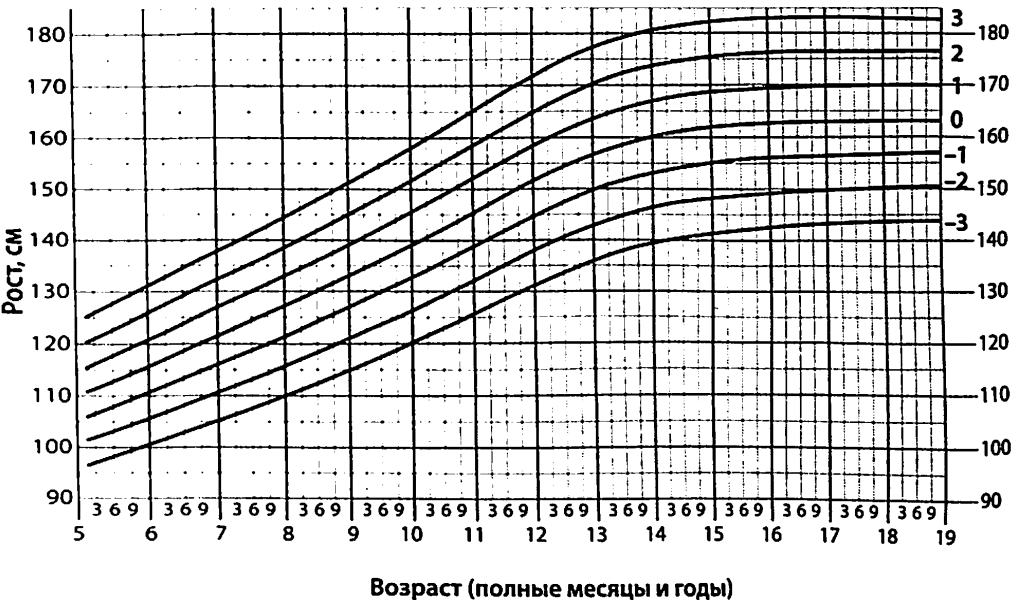


Рис. ПЗ.21. Рост к возрасту. Девочки (от 5 до 19 лет; z-scores).

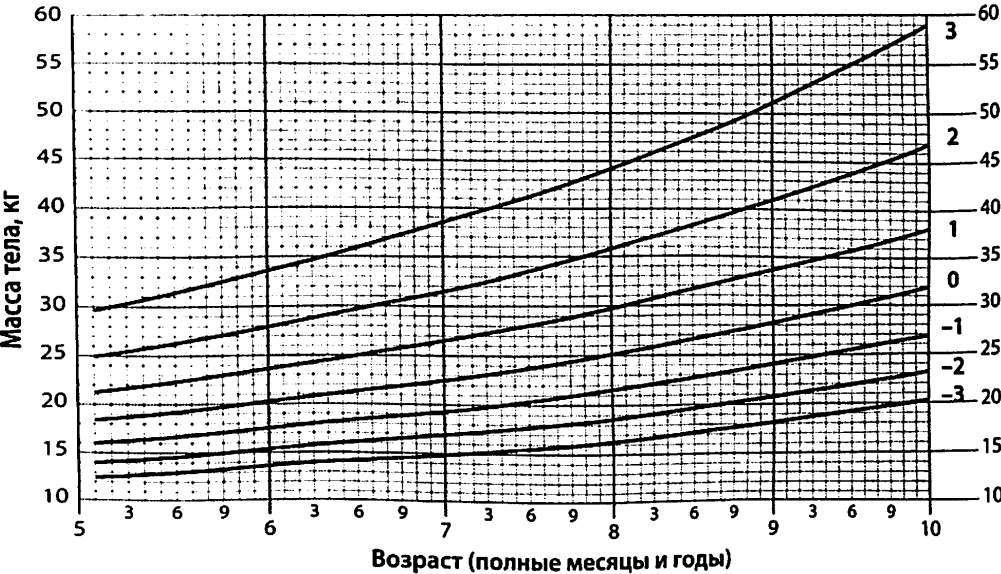


Рис. ПЗ.22. Масса тела к возрасту. Девочки (от 5 до 10 лет; z-scores).

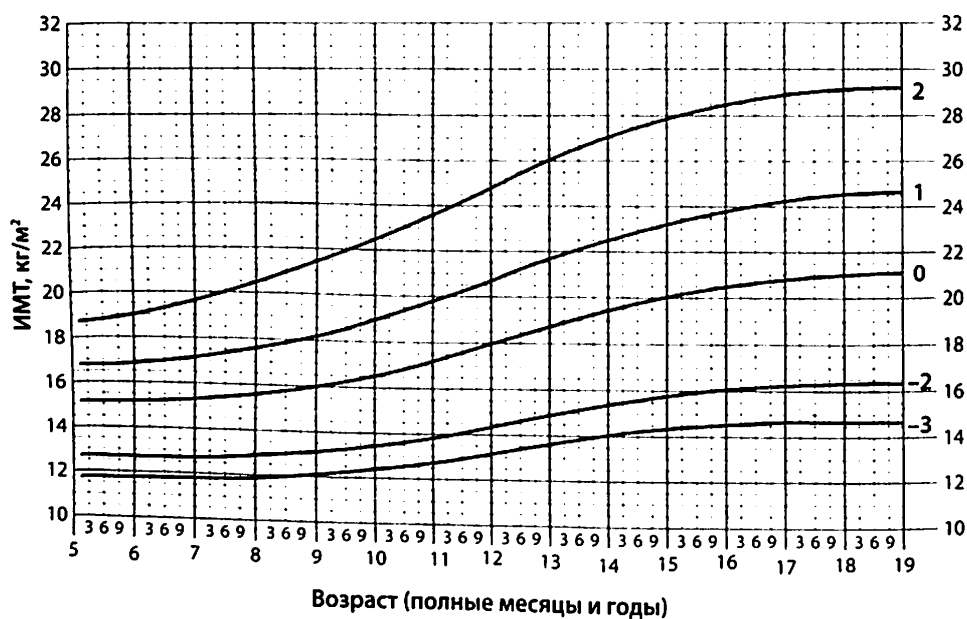


Рис. ПЗ.23. ИМТ к возрасту. Девочки (от 5 до 19 лет; z-scores).

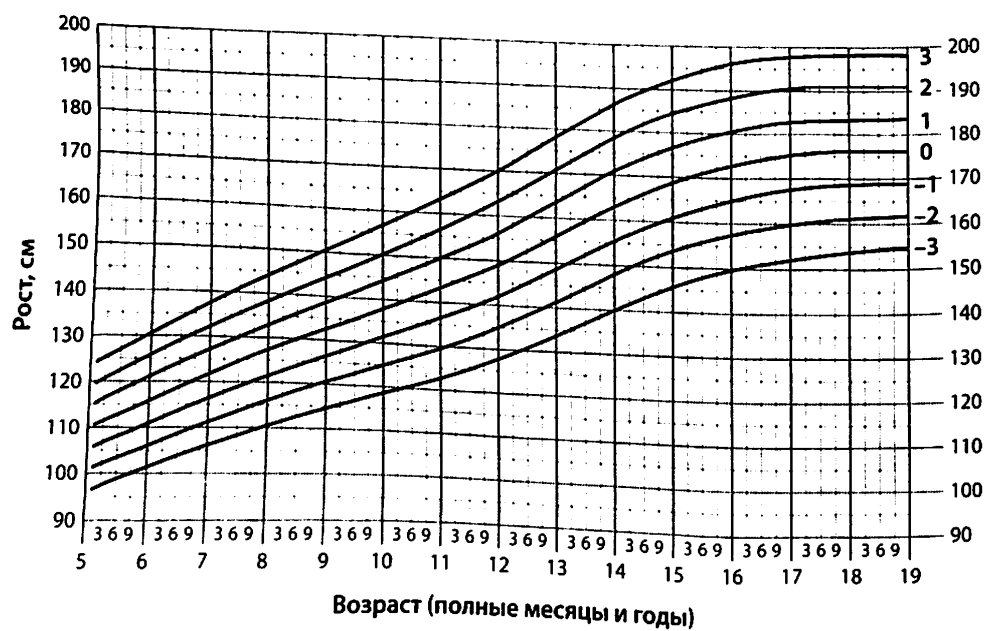


Рис. ПЗ.24. Рост к возрасту. Мальчики (от 5 до 19 лет; z-scores).

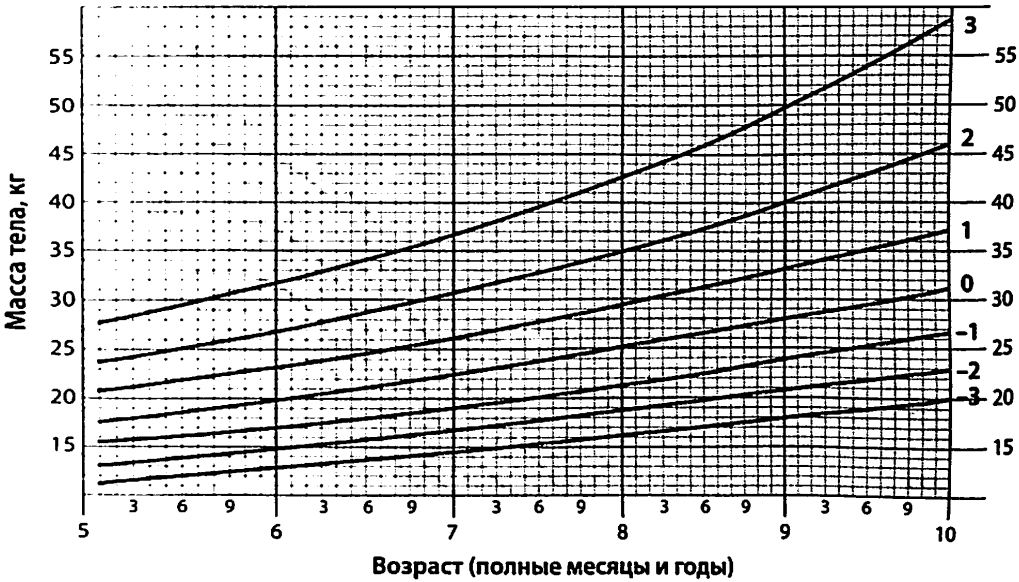


Рис. ПЗ.25. Масса тела к возрасту. Мальчики (от 5 до 10 лет; z-scores).

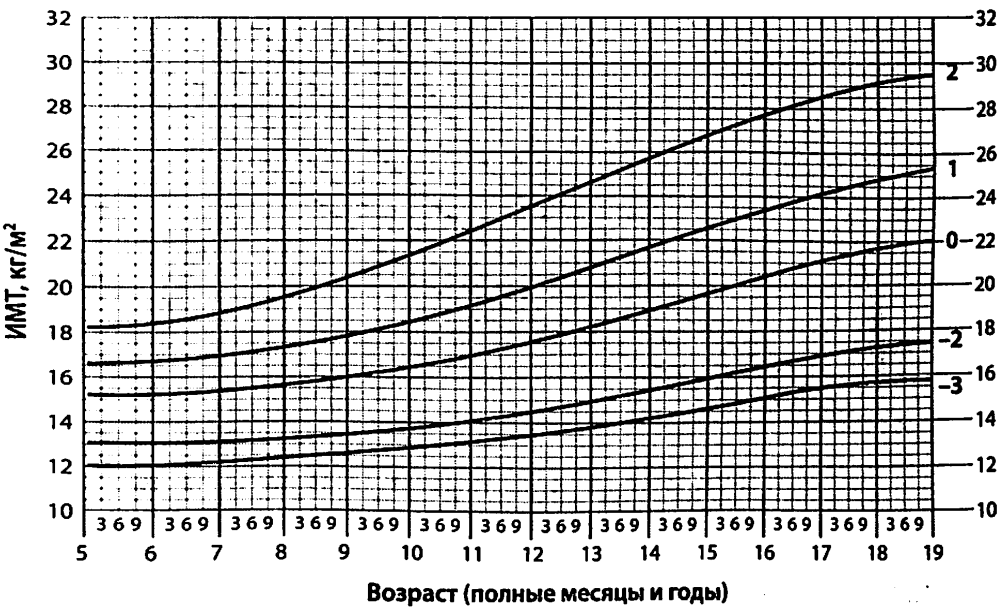


Рис. ПЗ.26. ИМТ к возрасту. Мальчики (от 5 до 19 лет; z-scores).

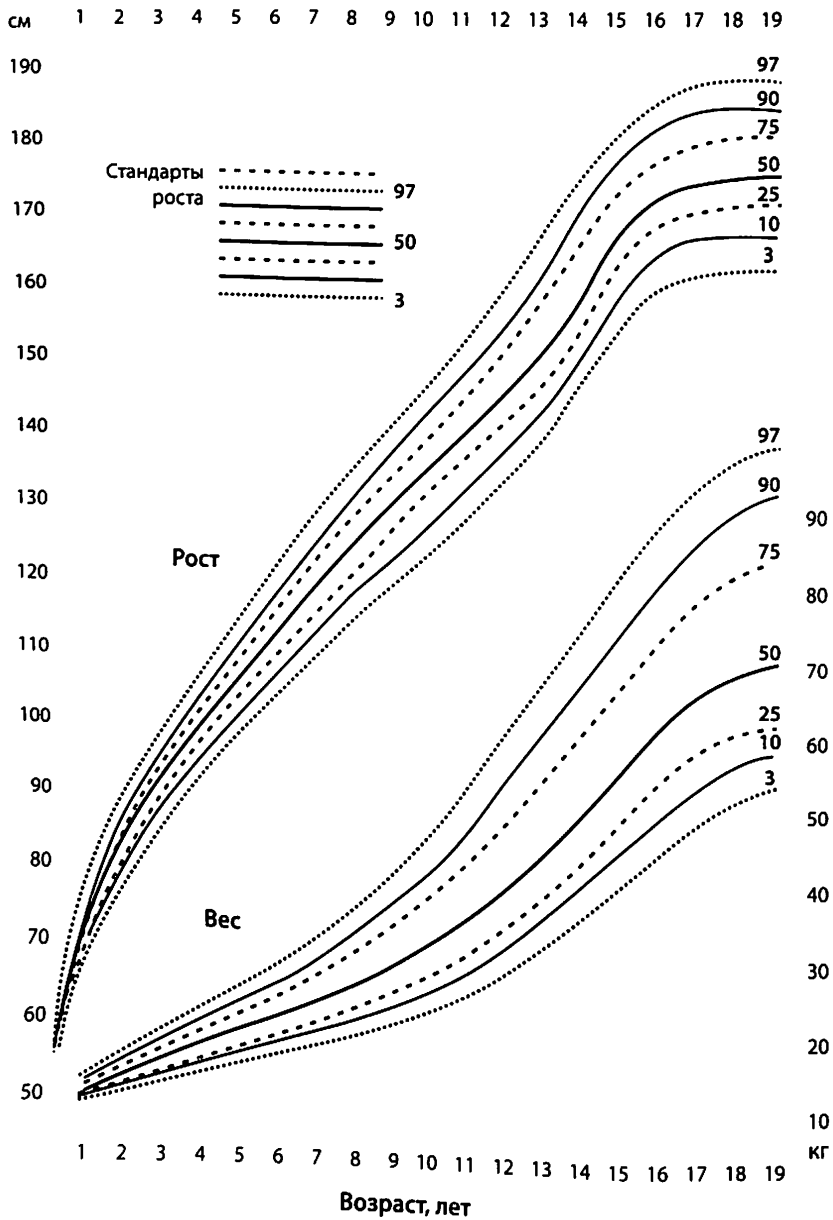


Рис. ПЗ.27. Центильные кривые длины тела/роста и массы тела мальчиков (Аряев Н.Л., Циунчик Ю.Г., 2005).

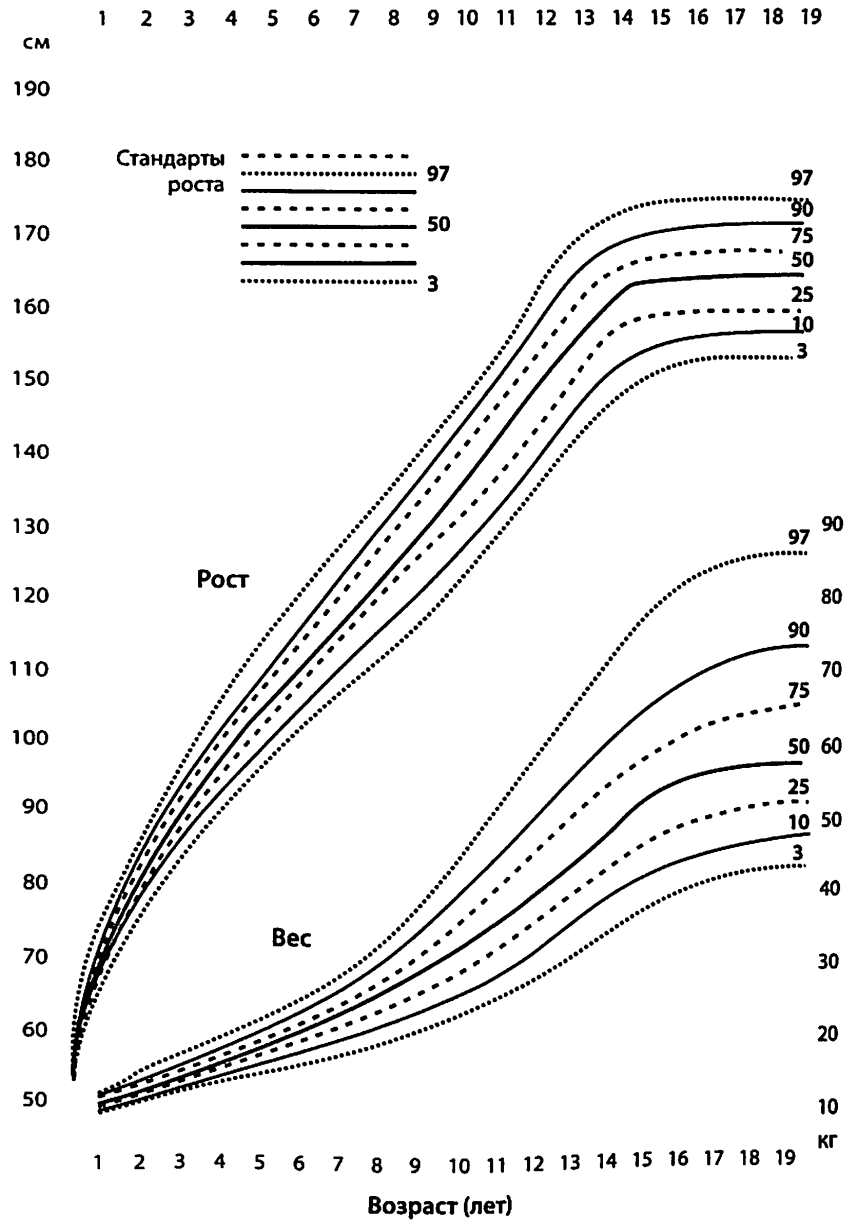


Рис. ПЗ.28. Центильные кривые длины тела/роста и массы тела девочек (Аряев Н.Л., Циунчик Ю.Г., 2005).

Таблица ПЗ.1. Индекс пропорциональности (Воронцов И.М., 1986)

Возраст, лет	Мальчики			Девочки		
	P ₂₅	P ₅₀	P ₇₅	P ₂₅	P ₅₀	P ₇₅
0	35,0	37,9	41,5	36,9	37,0	42,2
1	37,2	39,9	43,6	38,3	41,1	43,9
2	39,2	41,8	45,9	39,8	42,8	45,8
3	41,3	44,0	48,0	41,3	44,3	47,6
4	43,6	46,2	49,9	42,9	45,9	49,1
5	45,1	48,0	51,6	44,7	47,4	50,8
6	46,4	49,6	52,6	45,8	48,9	52,2
7	47,2	50,4	53,6	47,1	50,2	53,2
8	47,6	50,8	54,4	48,2	51,3	53,8
9	48,2	51,2	55,0	48,9	52,0	54,4
10	48,5	51,8	55,4	49,5	52,4	55,0
11	48,9	52,5	55,8	50,3	53,0	55,9
12	49,8	53,4	56,7	51,2	54,0	56,9
13	50,6	54,4	57,7	51,1	54,4	57,4
14	50,8	54,8	57,4	50,3	54,0	56,9

Центильные таблицы

Таблица ПЗ.2. Распределение длины тела (см) по возрасту – мальчики

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
0 мес.	48,0	48,9	50,0	53,2	54,3	55,1
1 мес.	50,5	51,5	52,8	56,3	57,5	58,7
2 мес.	53,4	54,3	55,8	59,5	61,0	62,1
3 мес.	56,1	57,0	58,6	62,4	64,0	65,5
4 мес.	58,6	59,5	61,3	65,6	67,0	68,7
5 мес.	61,0	61,9	63,4	67,9	69,6	70,9
6 мес.	63,0	64,0	65,6	69,9	71,3	72,5
7 мес.	65,0	65,9	67,5	71,4	73,0	74,1
8 мес.	66,5	67,6	68,9	73,0	74,5	75,7
9 мес.	67,8	68,8	70,1	74,5	75,9	77,1
10 мес.	68,8	69,9	71,3	76,1	77,4	78,8
11 мес.	69,9	71,0	72,6	77,3	78,9	80,4
12 мес.	71,0	72,0	73,8	78,5	80,3	81,7
15 мес.	72,9	74,3	76,0	81,3	86,5	84,9
18 мес.	75,0	76,5	78,4	84,4	83,4	88,2
21 мес.	77,2	78,6	80,8	86,8	88,2	91,0
24 мес.	79,4	81,0	83,0	88,4	92,0	93,8
27 мес.	81,4	83,2	85,5	92,2	94,6	96,3
30 мес.	83,7	85,2	87,5	94,8	97,2	99,0
33 мес.	86,0	87,4	90,0	97,4	99,7	101,4
36 мес.	88,0	89,6	92,1	99,7	102,2	103,9
3,5 года	90,3	92,1	95,0	102,5	105,0	106,8

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
4 года	93,2	95,4	98,3	105,5	108,0	110,0
4,5 года	96,3	98,3	101,2	108,5	111,2	113,5
5 лет	98,4	101,7	105,9	112,0	114,5	117,2
5,5 лет	102,4	104,7	108,0	115,2	118,0	120,1
6 лет	105,5	108,0	110,8	118,8	121,4	123,3
6,5 лет	108,6	110,9	113,9	122,0	124,4	126,4
7 лет	110,3	113,8	117,0	125,0	127,9	130,0
8 лет	116,4	118,8	122,0	131,0	134,3	136,4
9 лет	121,5	124,6	127,5	136,5	140,3	142,5
10 лет	126,4	129,2	133,0	142,0	146,2	149,1
11 лет	131,2	134,0	138,0	148,3	152,9	155,2
12 лет	135,8	138,8	142,7	154,9	159,5	162,4
13 лет	140,2	143,6	147,4	160,4	165,8	169,6
14 лет	144,9	148,3	152,4	166,4	172,2	176,0
15 лет	149,3	153,2	158,0	172,0	178,0	178,0
16 лет	154,0	158,0	162,2	177,4	182,0	185,0
17 лет	159,3	163,0	168,1	181,2	185,1	187,9

Таблица ПЗ.3. Распределение длины тела (см) по возрасту – девочки

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
0 мес.	47,0	48,0	49,2	52,1	53,3	54,5
1 мес.	49,7	50,7	52,4	55,3	56,9	57,7
2 мес.	52,2	53,3	55,0	58,6	59,9	60,8
3 мес.	55,1	56,1	57,9	61,5	63,0	63,9
4 мес.	57,4	58,6	60,5	64,1	65,6	66,4
5 мес.	59,9	61,0	62,8	66,4	67,8	68,8
6 мес.	62,1	63,0	64,3	68,2	69,8	70,8
7 мес.	63,7	64,2	66,4	70,0	71,6	72,7
8 мес.	65,2	66,1	67,7	71,6	73,1	75,2
9 мес.	66,5	67,5	69,3	72,8	74,5	75,8
10 мес.	67,7	68,8	70,5	74,2	75,9	77,1
11 мес.	69,0	70,3	71,7	75,7	77,1	78,3
12 мес.	70,3	71,4	72,8	76,3	78,3	79,3
15 мес.	72,2	73,6	75,2	78,8	81,2	82,4
18 мес.	74,0	75,8	77,5	82,1	84,4	86,0
21 мес.	76,0	78,2	80,0	84,6	87,4	88,8
24 мес.	78,4	80,4	82,6	87,5	90,2	92,2
27 мес.	80,8	83,0	85,4	90,1	93,0	94,7
30 мес.	83,4	85,6	87,8	92,8	95,6	97,3
33 мес.	85,9	88,2	90,3	95,5	98,2	100,0
36 мес.	88,6	90,8	92,9	98,1	100,8	102,9
3,5 года	91,0	93,4	95,6	101,0	103,9	105,8

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
4 года	94,0	96,2	98,4	104,2	106,9	109,1
4,5 года	96,9	99,3	101,5	107,1	110,6	114,0
5 лет	99,9	102,4	104,9	110,7	114,0	116,5
5,5 лет	102,5	105,2	108,0	114,5	117,1	120,0
6 лет	105,3	108,0	111,0	118,0	120,8	124,0
6,5 лет	108,0	110,5	114,0	121,7	124,4	127,4
7 лет	111,0	113,6	117,1	125,0	128,1	131,3
8 лет	116,6	119,4	123,0	131,0	134,4	137,6
9 лет	122,0	124,4	128,5	136,7	140,6	143,8
10 лет	127,0	130,0	133,8	142,5	146,6	150,1
11 лет	131,0	134,2	138,6	148,6	153,9	156,8
12 лет	135,2	138,4	143,0	155,1	159,3	163,5
13 лет	139,5	143,1	148,0	160,3	164,3	168,0
14 лет	144,0	147,4	152,4	164,2	168,0	170,5
15 лет	148,1	151,6	156,3	167,0	170,3	172,6
16 лет	151,7	155,0	158,3	169,0	172,0	174,1
17 лет	154,2	157,3	161,2	170,0	173,1	175,5

Таблица ПЗ.4. Распределение массы тела (кг) по возрасту – мальчики

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
0 мес.	2,4	2,7	3,0	3,7	4,0	4,4
1 мес.	3,1	3,5	3,8	4,5	5,2	5,6
2 мес.	3,9	4,3	4,6	5,5	6,2	6,6
3 мес.	4,5	4,9	5,4	6,4	7,0	7,5
4 мес.	5,2	5,6	6,2	7,2	7,9	8,4
5 мес.	5,8	6,2	6,8	7,9	8,6	9,1
6 мес.	6,4	6,8	7,4	8,6	9,2	9,7
7 мес.	6,9	7,4	7,9	9,1	9,8	10,3
8 мес.	7,4	7,8	8,4	9,6	10,3	10,8
9 мес.	7,8	8,3	8,9	10,1	10,9	11,3
10 мес.	8,0	8,6	9,2	10,6	11,3	11,8
11 мес.	8,3	8,9	9,5	11,0	11,8	12,3
12 мес.	8,6	9,1	9,8	11,5	12,2	12,7
15 мес.	9,2	9,6	10,5	12,2	12,9	13,5
18 мес.	9,6	10,2	11,0	12,8	13,6	14,2
21 мес.	10,1	10,6	11,5	13,5	14,3	14,9
24 мес.	10,6	11,1	12,0	14,1	14,9	15,4
27 мес.	11,1	11,6	12,4	14,6	15,4	15,9
30 мес.	11,5	12,0	12,8	15,1	16,0	16,5
33 мес.	11,9	12,4	13,2	15,6	16,5	17,0

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
36 мес.	12,1	12,8	13,6	16,0	16,9	17,5
3,5 года	12,7	13,4	14,2	17,0	18,0	18,7
4 года	13,3	14,2	15,1	18,0	19,1	20,0
4,5 года	14,0	14,9	15,9	19,0	20,6	21,7
5 лет	14,8	15,7	16,8	20,1	22,0	23,2
5,5 лет	15,5	16,6	17,8	21,4	23,4	25,1
6 лет	16,3	17,6	18,9	22,6	24,9	27,0
6,5 лет	17,2	18,4	20,0	24,0	26,4	29,0
7 лет	18,2	19,6	21,3	25,5	28,0	31,1
8 лет	20,0	21,5	23,4	28,4	31,7	35,1
9 лет	22,0	23,4	25,6	31,4	35,4	39,2
10 лет	24,0	25,6	28,0	35,1	39,5	45,0
11 лет	26,0	28,0	31,0	39,2	44,5	50,5
12 лет	28,3	30,4	34,4	43,8	50,0	57,0
13 лет	31,0	33,4	39,8	49,0	56,2	63,6
14 лет	34,0	35,2	42,2	54,6	62,2	70,6
15 лет	37,8	40,8	46,9	60,2	65,1	76,5
16 лет	41,2	45,4	51,8	65,9	73,0	82,5
17 лет	46,4	50,5	56,8	70,6	78,0	86,2

Таблица ПЗ.5. Распределение массы тела (кг) по возрасту – девочки

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
0 мес.	2,3	2,6	3,0	3,5	3,8	4,0
1 мес.	3,0	3,3	3,7	4,3	4,6	4,9
2 мес.	3,7	4,0	4,4	5,0	5,3	5,6
3 мес.	4,4	4,6	5,0	5,7	6,1	6,5
4 мес.	5,0	5,3	5,6	6,5	6,9	7,4
5 мес.	5,5	5,8	6,2	7,2	7,7	8,2
6 мес.	6,1	6,3	6,8	7,9	8,5	9,0
7 мес.	6,5	6,8	7,3	8,5	9,1	9,7
8 мес.	7,0	7,3	7,7	9,1	9,7	10,5
9 мес.	7,4	7,7	8,2	9,6	10,4	11,2
10 мес.	7,7	8,1	8,7	10,1	11,0	11,3
11 мес.	8,1	8,5	9,1	10,6	11,5	12,2
12 мес.	8,3	8,8	9,4	11,0	11,9	12,6
15 мес.	8,9	9,4	10,0	11,7	12,7	13,3
18 мес.	9,4	9,9	10,6	12,5	13,4	13,9
21 мес.	9,8	10,4	11,1	13,1	13,9	14,6
24 мес.	10,3	10,9	11,6	13,5	14,5	15,2
27 мес.	10,8	11,3	12,0	14,0	15,0	15,7

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
30 мес.	11,2	11,7	12,5	14,5	15,5	16,3
33 мес.	11,5	12,1	12,9	14,9	16,0	16,8
36 мес.	11,8	12,5	13,3	15,4	16,5	17,3
3,5 года	12,4	13,1	14,0	16,3	17,8	18,6
4 года	13,1	13,9	14,8	17,2	19,0	20,0
4,5 лет	13,8	14,9	15,8	18,4	20,4	21,6
5 лет	14,9	15,8	16,9	19,8	21,9	23,7
5,5 лет	15,6	16,6	17,8	21,2	23,6	25,8
6 лет	16,3	17,4	18,8	22,5	25,1	27,9
6,5 лет	17,1	18,2	19,9	24,0	26,7	29,8
7 лет	18,0	19,3	20,8	25,3	28,4	31,8
8 лет	20,0	21,2	23,0	28,5	32,2	36,4
9 лет	21,9	23,3	25,4	32,0	36,4	41,0
10 лет	23,9	25,6	28,0	36,0	41,1	47,0
11 лет	26,0	28,0	31,1	40,3	46,0	53,5
12 лет	28,4	31,4	35,2	45,4	51,3	58,8
13 лет	32,0	35,3	40,0	51,8	56,8	64,2
14 лет	36,1	39,9	44,0	55,0	60,9	70,0
15 лет	39,4	43,7	47,6	58,0	63,9	73,6
16 лет	42,4	46,8	51,0	61,0	66,2	76,1
17 лет	45,2	48,4	52,4	62,0	68,0	79,0

Таблица ПЗ.6. Распределение окружности головы (см) по возрасту – мальчики

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
0 мес.	32,5	33,2	34,0	35,5	36,5	37,7
1 мес.	34,8	35,3	36,0	37,9	39,0	39,8
2 мес.	36,9	37,3	38,0	40,3	40,9	41,8
3 мес.	38,4	38,8	39,5	41,6	42,5	43,3
4 мес.	39,6	40,2	40,8	42,9	43,8	44,5
5 мес.	40,6	41,2	42,0	44,0	45,0	45,9
6 мес.	41,5	42,0	42,7	45,3	46,0	46,7
7 мес.	42,2	42,8	43,7	46,1	47,0	47,7
8 мес.	42,8	43,6	44,2	46,8	47,7	48,4
9 мес.	43,5	44,0	44,8	47,4	48,3	49,0
10 мес.	44,0	44,6	45,4	48,0	48,8	49,6
11 мес.	44,3	45,0	45,9	48,6	49,3	50,0
12 мес.	44,6	45,3	46,2	49,1	49,8	50,7
15 мес.	45,3	46,0	46,7	49,5	50,3	51,3
18 мес.	46,0	46,6	47,3	49,9	50,7	51,6
21 мес.	46,5	47,2	47,7	50,3	51,0	52,0

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
24 мес.	47,0	47,6	48,1	50,5	51,3	52,3
27 мес.	47,3	47,9	48,5	50,8	51,7	52,7
30 мес.	47,5	48,2	48,8	51,1	52,0	53,0
33 мес.	47,8	48,4	49,2	51,3	52,3	53,3
36 мес.	48,0	48,6	49,5	51,5	52,6	53,5
3,5 года	48,6	49,2	49,9	52,0	53,0	54,0
4 года	49,0	49,6	50,2	52,4	53,4	54,3
4,5 года	49,3	49,8	50,4	52,7	53,8	54,6
5 лет	49,6	50,1	50,7	53,1	54,2	55,0
5,5 лет	49,8	50,4	51,0	53,5	54,5	55,5
6 лет	50,0	50,6	51,2	54,0	54,8	55,7
6,5 лет	50,2	50,8	51,4	54,3	55,0	55,8
7 лет	50,4	51,0	51,6	54,5	55,3	56,0
8 лет	50,5	51,4	52,0	55,0	55,8	56,6
9 лет	50,8	51,7	52,5	55,5	56,3	57,2
10 лет	51,2	52,0	52,8	56,0	56,7	57,7
11 лет	51,5	52,3	53,2	56,3	57,2	58,2
12 лет	51,7	52,6	53,5	56,7	57,7	58,8
13 лет	51,9	52,8	53,7	57,3	58,1	59,2
14 лет	52,1	53,0	54,0	57,5	58,5	59,6
15 лет	52,3	53,2	54,3	57,8	58,8	60,0
16 лет	52,4	53,4	54,4	57,9	59,0	60,1
17 лет	52,5	53,5	54,6	58,0	59,1	60,2

Таблица ПЗ.7. Распределение окружности головы (см) по возрасту – девочки

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
0 мес.	32,0	33,0	34,0	35,5	36,4	37,0
1 мес.	33,8	34,8	36,0	38,0	38,8	39,5
2 мес.	35,6	36,3	37,4	39,8	40,6	41,4
3 мес.	36,9	37,7	38,5	41,3	42,2	43,0
4 мес.	38,2	38,9	39,7	42,4	43,3	44,2
5 мес.	39,2	39,9	40,7	43,5	44,4	45,4
6 мес.	40,1	40,8	41,5	44,3	45,3	46,3
7 мес.	41,0	41,7	42,5	45,3	46,2	47,3
8 мес.	41,6	42,3	43,2	45,9	46,9	48,0
9 мес.	42,4	42,9	43,7	46,6	47,6	48,5
10 мес.	42,8	43,5	44,3	47,2	48,3	49,2
11 мес.	43,2	43,9	44,8	47,8	48,7	49,6
12 мес.	43,5	44,2	45,0	48,2	49,2	50,1
15 мес.	44,2	45,1	45,9	48,7	49,6	50,5

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
18 мес.	44,9	45,7	46,4	49,0	49,9	50,9
21 мес.	45,4	46,1	46,9	49,4	50,2	51,2
24 мес.	46,0	46,6	47,3	49,7	50,5	51,5
27 мес.	46,5	47,0	47,8	50,0	50,7	51,8
30 мес.	47,0	47,5	48,0	50,4	51,0	52,0
33 мес.	47,3	47,9	48,4	50,6	51,4	52,4
36 мес.	47,6	48,1	48,6	51,0	51,7	52,7
3,5 года	47,8	48,3	49,0	51,5	52,3	53,2
4 года	48,0	48,6	49,3	51,9	52,7	53,5
4,5 года	48,3	48,9	49,7	52,3	52,9	53,8
5 лет	48,5	49,1	50,0	52,5	53,2	54,0
5,5 лет	48,8	49,4	50,2	52,7	53,5	54,2
6 лет	49,0	49,6	50,3	52,8	53,7	54,5
6,5 лет	49,2	49,8	50,6	53,0	53,9	54,6
7 лет	49,4	50,0	50,7	53,3	54,1	54,8
8 лет	49,7	50,3	51,0	53,6	54,4	55,2
9 лет	50,0	50,6	51,3	53,9	54,6	55,4
10 лет	50,3	50,8	51,5	54,1	54,8	55,6
11 лет	50,4	51,0	51,7	54,3	55,0	55,8
12 лет	50,5	51,2	51,9	54,6	55,2	56,1
13 лет	50,6	51,4	52,0	54,8	55,5	56,4
14 лет	50,7	51,5	52,1	55,0	55,7	56,6
15 лет	50,8	51,6	52,2	55,2	55,9	56,7
16 лет	50,9	51,7	52,3	55,3	56,0	56,9
17 лет	51,0	51,8	52,4	55,4	56,1	57,1

Таблица ПЗ.8. Распределение окружности груди (см) по возрасту – мальчики

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
0 мес.	31,7	32,3	33,5	36,0	36,8	37,3
1 мес.	33,3	34,1	35,4	38,0	38,9	39,4
2 мес.	35,0	35,7	37,0	40,0	40,8	41,6
3 мес.	36,5	37,3	38,4	42,1	43,1	43,8
4 мес.	38,1	38,8	39,8	43,5	44,5	45,7
5 мес.	39,3	40,1	41,1	45,0	46,2	47,7
6 мес.	40,6	41,4	42,4	46,3	47,6	49,0
7 мес.	41,7	42,5	43,4	47,5	48,9	50,1
8 мес.	42,7	43,5	44,4	48,5	49,9	51,1
9 мес.	43,6	44,3	45,2	49,3	50,7	52,0
10 мес.	44,3	45,0	46,0	50,0	51,5	52,8
11 мес.	44,8	45,6	46,6	50,8	52,2	53,6

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
12 мес.	45,3	46,1	47,0	51,2	52,8	54,3
15 мес.	46,0	46,8	47,9	51,9	53,7	55,0
18 мес.	46,5	47,4	48,6	52,4	54,3	55,6
21 мес.	47,0	47,9	49,1	52,9	54,7	56,0
24 мес.	47,6	48,4	49,5	53,2	55,1	56,4
27 мес.	47,8	48,7	49,9	53,5	55,6	56,8
30 мес.	48,2	49,1	50,3	53,9	55,8	57,3
33 мес.	48,4	49,2	50,5	54,2	56,1	57,7
36 мес.	48,6	49,7	50,8	54,6	56,4	58,2
3,5 года	49,2	50,3	51,5	55,0	57,1	59,0
4 года	50,0	51,2	52,4	55,8	58,0	59,9
4,5 года	50,8	52,0	53,3	56,9	59,0	61,2
5 лет	51,3	52,8	54,0	58,0	60,0	62,6
5,5 лет	52,2	53,5	55,0	59,1	61,3	63,8
6 лет	53,0	54,4	56,0	60,2	62,5	65,1
6,5 лет	53,8	55,2	57,0	61,3	63,8	66,4
7 лет	54,6	56,2	57,9	62,3	65,1	67,9
8 лет	56,1	58,0	60,0	64,8	67,9	70,8
9 лет	57,7	59,6	61,9	67,1	70,6	73,8
10 лет	59,3	61,4	63,9	69,8	73,6	76,8
11 лет	61,1	63,0	66,0	72,1	76,2	79,8
12 лет	62,6	65,0	68,0	74,9	79,0	82,8
13 лет	64,7	66,9	70,2	78,2	82,2	87,0
14 лет	67,0	68,6	73,1	81,8	86,2	91,0
15 лет	70,0	72,6	76,3	85,7	90,1	94,2
16 лет	73,3	76,1	80,0	89,9	93,6	97,0
17 лет	77,0	80,1	82,9	92,2	95,5	98,4

Таблица ПЗ.9. Распределение окружности груди (см) по возрасту – девочки

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
0 мес.	30,8	31,8	33,2	35,7	36,4	37,0
1 мес.	32,9	34,0	35,3	37,4	38,1	39,0
2 мес.	34,6	35,7	37,2	39,1	40,0	40,9
3 мес.	36,2	37,3	38,7	40,5	41,2	42,8
4 мес.	38,1	39,1	40,4	42,1	43,2	44,3
5 мес.	39,4	40,5	41,7	43,5	44,6	45,8
6 мес.	40,6	41,6	42,9	44,9	46,1	47,2
7 мес.	41,8	42,8	44,0	46,0	47,2	48,5
8 мес.	42,8	43,7	44,9	46,9	48,3	49,8
9 мес.	43,6	44,5	45,6	47,8	49,3	51,0

Возраст	Центили					
	3	10	25	75	90	97
10 мес.	44,3	45,2	46,2	48,1	50,1	52,0
11 мес.	45,0	45,8	46,8	49,3	50,8	52,7
12 мес.	45,5	46,3	47,3	49,9	51,4	53,3
15 мес.	46,4	47,2	48,1	50,8	52,3	53,9
18 мес.	47,1	47,8	48,7	51,3	52,9	54,5
21 мес.	47,5	48,2	49,1	51,9	53,5	55,0
24 мес.	47,8	48,6	49,5	52,5	54,0	55,6
27 мес.	47,9	48,8	49,8	53,0	54,5	56,2
30 мес.	48,0	48,9	49,9	53,3	55,0	56,8
33 мес.	48,1	49,0	50,1	53,7	55,5	57,2
36 мес.	48,2	49,1	50,3	54,0	56,0	57,6
3,5 года	48,6	49,5	51,0	54,3	56,2	57,8
4 года	49,2	50,4	51,6	55,1	56,9	58,6
4,5 года	49,6	51,0	52,3	55,9	57,8	59,7
5 лет	50,4	51,6	53,0	56,9	58,8	61,0
5,5 лет	50,9	52,2	53,9	57,8	60,0	62,2
6 лет	51,5	53,0	54,8	58,6	61,2	63,6
6,5 лет	52,3	53,8	55,5	59,8	62,4	64,8
7 лет	53,2	54,6	56,3	61,0	63,7	66,6
8 лет	54,7	56,3	58,2	64,5	67,6	70,6
9 лет	56,3	58,0	60,0	68,0	71,4	75,1
10 лет	58,0	60,1	62,0	71,3	75,5	78,8
11 лет	59,8	62,2	64,4	74,5	78,6	82,3
12 лет	61,9	64,5	67,2	77,6	81,9	86,1
13 лет	64,3	66,8	70,0	80,9	85,0	88,8
14 лет	67,0	69,6	73,0	83,5	87,6	91,0
15 лет	70,0	72,9	76,2	85,5	89,3	92,6
16 лет	73,0	75,9	78,8	87,1	90,6	93,9
17 лет	75,4	78,0	80,7	88,0	91,1	94,6

Приложение 4. Оценка психомоторного развития ребенка в течение 1-го года жизни

Возраст, мес.	Моторика	Статика	Сенсорные реакции	Речь	Эмоции и социальное поведение
1	Физиологический гипертонус мышц уменьшается, атетозоподобные движения конечностей к концу месяца угасают. Выражены безусловные рефлексы: хоботовый, сосательный, хватательный, Моро, Бабинкина, ползания и др.	Начинает держать голову по несколько минут в горизонтальном положении, лежит на животе в конце месяца	Появляются кратковременное рассматривание внешней среды и слуховое сосредоточение	Появление гуления (единичные звуки в конце месяца), проносит гласные звуки «а» и «э»	Реагирует недовольством на сильные звуковые и световые раздражители. Увидев лицо, на миг останавливает на нем взгляд
2	Поворачивает голову в разные стороны	Начинает держать голову по несколько минут и в вертикальном положении	Продолжительное слежение за движущимся предметом. Сосредоточение на звуке	Частое короткое гуление	Реагирует улыбкой на разговор. Фиксирует взгляд на движущемся предмете
3	Начинают исчезать большинство безусловных рефлексов (поисковый, хоботовый, Бабинкина, хватательный). Тянется за игрушками. Нормализуется мышечный тонус	Хорошо держит голову	Реагирует на звуковые раздражители и яркие предметы – появляются сосредоточение, активная реакция	Частое и продолжительное гуление. Переходит на эмоциональное общение. Социальная улыбка	Отвечает комплексом оживления в ответ на эмоциональное общение. Социальная улыбка

Возраст, мес.	Моторика	Статика	Сенсорные реакции	Речь	Эмоции и социальное поведение
4	Появляются направленные движения рук: все лучше берет игрушку. Поворачивается со спины на бок. Исчезает большинство безусловных рефлексов (Моро, хватательный, ползания)	В вертикальном положении возникают первые проявления опоры ногами. В положении на животе – уверенная опора на предплечье	Помимо четкого внимания к звукам, предьявляется комплекс оживления при встрече с родными людьми. Впервые начинает узнавать маму. Рассматривает игрушку в своей руке	Частое и продолжительное певучее гуление (разные звуки). Появляются соединительные-губные согласные «м», «б»; вскрики радости	Громко смеется в ответ на эмоциональное словесное обращение
5	Начинает поворачиваться со спины на живот. Тянется рукой к игрушке и прикасается к ней	Стоит при поддержке в подмышечной области, опирается на кончики пальцев	Помимо все более четкой реакции на звуки, появляется оральное внимание на яркий предмет. Первые проявления распознавания своих и чужих людей, радость при появлении нового ребенка	Ритмичные составные цепочки	Радуеться иному ребенку, берет у него из рук игрушку, реагирует на строгие и ласковые интонации. Громко смеется, когда к нему обращаются
6	Активно поворачивается со спины на живот, начинает поворачиваться с живота на спину. Целенаправленно захватывает предложенную игрушку, перекладывает из одной руки в другую	В положении на животе опирается на вытянутые руки или полностью открытые ладони. Начинает садиться через поворот набок, опираясь на руку	Все более адекватная реакция при появлении матери, отца и чужого человека. Следит за игрушкой, упавшей вниз	Лепет: последовательное соединение разнообразных выразительных слогов с изменением силы звука и высоты тона	Эмоции дифференцированные, тянется, чтобы его взяли на руки. По-разному ведет себя со знакомыми и незнакомыми

Возраст, мес.	Моторика	Статика	Сенсорные реакции	Речь	Эмоции и социальное поведение
7	Лежа на спине, играет со своими ногами (координация рука-нога). Перекладывает игрушки с одного места на другое, из руки в руку	Сидит с прямой спиной. При поддержке за туловище на твердой основе пружинит (танцует)	Старается достать предмет, если это можно сделать, изменив положение тела	Продолжается лепет	Включается в игру, повторяя взрослых; устав, начинает требовать внимания самого близкого человека (чаще всего мамы)
8	Захватывает каждой рукой по кубику и свободно держит их непродолжительное время	Ползает на животе (по-пластунски, как тюлень), переставляя вперед руки. Самостоятельно ложится, садится, поднимается. Может ходить, удерживаясь за опору, переступать	При соответствующем воспитании показывает ручками «до свидания», «ладушки» и др. Киванием головы показывает согласие «так», возражение «нет»	Хорошо лепечет, ясно выговаривает звуки «ба», «ма», «да»	Адекватные эмоциональные реакции в ответ на общение. Следит за действиями других детей, смеется, лепечет
9	Может самостоятельно играть с разными игрушками. Специально бросает предмет	Раскачивается на руках и коленях. Сидит свободно. При поддержке за руки – стоит	Отвечает действиями на простые вопросы и просьбы: «дай мне куклу», «посиди здесь». Знает свое имя. Реагирует на музыкальные звуки танцевальными движениями	Четкое удвоение слогов	Легко вступает в контакт на эмоциональном, игровом, словесном уровне. Повторяет действия других детей

Возраст, мес.	Моторика	Статика	Сенсорные реакции	Речь	Эмоции и социальное поведение
10	Количество целенаправленных движений увеличивается: складывает пирамиду, кладет игрушки на место, закрывает ящики и т.д. Выражен «пинцетный» захват	Можно вести, удерживая за обе руки. Ползает на поверхности разной высоты; многие дети самостоятельно стоят, опираясь на любой предмет	Все более выражены и обогащены указанные проявления. Повторяет движения взрослых: «разговаривает по телефону», «помешивает кашу». Специально бросает игрушку	Появляются первые слова, понимаемые ребенком, в словарном запасе несколько слов. Вступает в диалог, правильное в звуковом плане повторение известных слов	Эмоциональное состояние четко проявляется разнообразными мимическими движениями, головными реакциями. Реагирует на все новос, удивляется. Игрост с детьми одной игрушкой
11	Выражен «шипцовой» захват	Ползает, опираясь на руки и колени, с перекрестной координацией. Стоит без опоры. Делает шаги вперед при поддержке за одну руку	Выполняет простые требования и просьбы. Ориентируется в понятиях «можно», «нельзя»; понимает запреты: «сиди тихо», «не бери». У ребенка появляются первые друзья, с которыми он играет	Количество односложных слов увеличивается. Используются двусложными. Употребляются слова упрощенного варианта: «ляля», «кака», «буба»	Машет рукой на прощание. Радует приходу детей. Избирательное отношение к детям
12	Может играть с игрушкой 1 ч и более	Ходит вдоль мебели, подерживаясь одной рукой, или самостоятельно	Исполняет все более сложные требования и просьбы, понимая их. Количество проявлений реакции на внешнюю среду увеличивается	Словарный запас – 8–12 слов	Протягивает игрушку ребенку игрушку, сопровождая это смехом и лепетом. Ищет спрятанные игрушки. По просьбе обнимает родителей, ждет одобрения, подтверждений своего успеха близким человеком

**Приложение 5. Содержание основных ингредиентов
(г/100 мл) и калорийность (ккал/100 мл)
готовых к употреблению продуктов и смесей,
применяемых в детском питании**

Название продукта	Белки	Жиры	Углево- ды	Кало- рий- ность
Молоко женское зрелое	1,1–1,5 (1,4*)	3,5–4,5 (3,5*)	7,0*	65–70
Молоко коровье	2,8–3,5 (2,8*)	3,2–3,5 (3,2*)	4,5–4,8 (4,7*)	60–65
Молоко кислое (кефир)	2,3–3,0	3,5	4,5	62
Ацидофильное молоко	3,2	3,1	5,7	65
Кефир с 10% сахара	3,35	3,38	14,2	102
Сливки 10%	3,4	10,0	4,0	123
Масло сливочное	0,4	78,5	0,5	734
Масло подсолнечное	–	93,8	–	875
Маргарин молочный	0,4	77,1	0,4	720
Рыбий жир	–	100,0	–	900
Творог нежирный	14,0	0,6	3,5	75
Творог 9% жирности	12,0	8,5	3,3	141
Творог 20% жирности	11,1	18,8	3,0	233
Сахарный сироп 100%	–	–	95,5	390
Мед	0,3	–	78,8	320
Каша рисовая 5% ($\frac{2}{3}$ молока + 2,5 г са- хара)	2,3	2,3	11	74
Каша рисовая 10% ($\frac{2}{3}$ молока + 2,5 г сахара)	2,6	2,3	14,6	90
Каша гречневая 5% ($\frac{2}{3}$ молока + 2,5 г сахара)	2,5	2,4	10,6	70
Каша гречневая 10% ($\frac{2}{3}$ молока + 2,5 г сахара)	3,0	2,5	13,8	90
Каша манная 5% (на цельном молоке)	1,9	1,8	10,5	67
Каша манная 10% (на цельном молоке)	3,8	5,9	16,3	137
Каша из любых других злаков 10% (на цельном молоке)	3,4	4,9	16,5	124
Рис + сливочное масло/вода	1,9	5,5	20,3	141
Овощи (в т.ч. бобовые) свежие				
картофель	1,7	–	20,0	89
капуста белокочанная	1,5	–	5,2	27
капуста цветная	2,5	–	4,9	29
капуста брокколи	2,82	0,37	6,64	34
морковь	1,3	–	7,6	36
кабачки	0,5	–	3,5	16

Название продукта	Белки	Жиры	Углево- ды	Кало- рий- ность
свекла	1,1	–	10,3	47
помидоры	0,5	–	4,0	18
огурцы	0,7	–	2,9	15
фасоль	19,6	2,0	51,4	310
Пюре картофельное	1,9	2,9	18,9	106
Пюре овощное на молоке + 3 г масла	2,81	4,11	14,4	196
Яйцо – в 100 г (1 шт. – 50 г)	5,35	5,06	0,25	69
Яичный желток – в 1 шт. (15 г)	2,3	5,3	0,1	50
Мясной бульон	0,6	–	1,0	6,5
Овощной суп на мясном бульоне	0,55	2,19	5,1	43
Суп-пюре овощной	1,8	3,2	8,2	71
Фруктовые пюре и соки				
Грушевое пюре (6 мес.)* ²	0,2	–	13,0	52
«ФрутоНЯНЯ» (яблоко, банан) (6 мес.)	–	–	14,0	56
«Бабушкино лукошко» (яблоко) (6 мес.)	–	–	10,8	45
«Бабушкино лукошко» (яблоко, банан) (6 мес.)	–	–	15,4	62
«Бабушкино лукошко» (кабачок, яблоко) (6 мес.)	–	–	12,2	49
«Бабушкино лукошко» (кабачок, яблоко, молоко) (6 мес.)	1,7	3,5	12,0	86
«Бабушкино лукошко» (чернослив, творог) (6 мес.)	0,5	1,7	9,0	53
«Яблочно-банановый салатик» (Heinz) (6 мес.)	0,5	0,3	16,3	70
«Любимые бананчики» (6 мес.)	0,2	0,1	12,8	53
«Детский сок» (яблоки) (6 мес.)	–	–	11,2	44
«Детский сок» (яблоки, вишня) (6 мес.)	–	–	11,3	45
«Детский сок» (яблоки, шиповник) (6 мес.)	–	–	11,4	45
Овощные пюре (6 мес.)				
«Цветная капуста с другими овощами» (6 мес.)	1,3	0,4	9,61	83,4
«Овощное пюре со сливками» (6 мес.) (HiPP)	1,2	1,3	6,0	41
«Овощное ассорти» (6 мес.) (HiPP)	1,3	4,3	4,4	35
«Пюре из брокколи» (6 мес.) (Gerber)	2,0	0,3	1,6	17
Мучные изделия				
Хлеб ржаной	6,1	1,0	42,5	204
Хлеб пшеничный	7,1	1,0	46,5	230
Батон	7,5	1,0	49,5	240
Печенье столовое	12,0	14,6	58,4	424

Название продукта	Белки	Жиры	Углево- ды	Кало- рий- ность
Мясопродукты				
Телятина нежирная	17,0	0,5	–	74
Свинина нежирная	14,0	20,0	–	245
Свинина жирная	13,0	36,0	–	390
Мясной фарш	16,0	3,1	–	398
Крольчатина	18,0	7,0	–	140
Курытина	17,0	20,0	–	185
Баранина	14,0	16,0	–	206
Печень говяжья	13,7	2,7	–	81
Печень свиная	15,4	3,3	–	94
Сосиски	10,5	18,0	0,5	205
Фрикадельки (куриные)	18,2–23,2	6,5–2,37	7,8–3,73	163– 130,2
Мясные пюре				
Говядина с языком (8 мес.)	8,5 (9)	9,5 (13)	–	120
«Бабушкино лукошко» (кролик) (6 мес.)	8,5	11,0	2,4	143
«Петушок» (куриное мясо, телятина) (7 мес.)	7	10,0	2,2	125
«Bebivita» (телятина в сливовом пюре) (6 мес.)	1,9	0,5	12	61
«Мясо цыпленка с говядиной» (8 мес.)	10,0	12,0	3,5	180
«Свинина с печенью» (8 мес.)	9,5	11,5	–	150
Пюре «Bebi» (кролик) (8 мес.)	8,5	10,5	4,4	146,2
«Bottonedi sicurezza» (крольчатина) (6 мес.)	7,8	3,5	5,5	85
Рыба				
Камбала	2,6	16,1	–	100
Треска	0,6	17,5	–	150
Окунь	5,2	17,6	–	200
Судак	0,8	19,0	–	172
Хек	2,2	16,6	–	80
Фруктово-овощные продукты				
Яблоки свежие	0,3	–	11,5	48
Яблочное пюре	0,6	0,1	12,2	57
Сливы свежие	0,7	–	10,7	47
Груша свежая	0,3	–	10,5	44
Смородина свежая	0,7	–	9,8	43
Мандарины	0,7	–	9,2	40
Апельсины	0,8	–	9,2	41
Сок яблочный	0,4	–	11,7	50

Название продукта	Белки	Жиры	Углево- ды	Калор- ий- ность
Сок томатный	1,0	-	3,1	17
Сок смородиновый	0,6	-	8,4	39
Сок морковный	1,2	0,4	11,4	55
Настой шиповника	-	-	10,0	41
Сок апельсиновый	0,6	-	13,7	59
Сок лимонный	0,9	-	8,7	39
Персики	0,9	0,1	9,5	43
Бананы	1,5	0,1	21	89
Хурма	0,5	-	13,2	53
Ананас	0,4	0,2	11,5	49
Компот из свежих фруктов	0,2	-	18,2	75
Искусственные смеси				
«АГУ-1»	1,6 (1,5:1)* ¹	3,7	7,2	68,5
«АГУ-2»	2,0 (1:1,5)	3,7	8,0	73
«Агуша 1»	1,4 (1,5:1)	3,4	7,4	66
«Агуша 2»	1,4 (1:1,5)	3,5	7,2	66
«Агуша Gold 1»	1,42 (2,3:1)	3,6	7,2	67
«Агуша Gold 2»	1,6 (1,5:1)	2,9	7,7	63
«Агуша Original 1»	1,5 (1,5:1)	3,6	7,1	67
«Агуша Original 2»	2,0 (1:1)	3,1	7,9	67
«Агуша 1» – <u>жидкая</u>	1,4	3,5	7,2	66
«Агуша 2» – <u>жидкая</u>	1,63	3,1	8,3	67
«Агуша» 1–3 года – <u>жидкая</u>	3,0	2,5	4,8	54
«БелЛакт 1»	1,4 (1,5:1)	3,4	7,3	65
«БелЛакт 2»	1,5 (1:1)	3,5	7,2	66
«БелЛакт 3»	2,0 (1:1,5)	2,6	7,2	60
«БелЛакт» (0–12 мес.)	1,4 (1,5:1)	3,4	7,3	65
«Малыш Истринский 1»	1,4 (1,5:1)	3,5	7,9	69
«Малыш Истринский 2»	1,4 (1:1)	3,0	8,9	68
«Малыш Истринский 3»	1,96 (1:4)	3,0	7,4	65
«Малютка 1»	1,4 (1,3:1)	3,6	7,3	67
«Малютка 2»	1,6 (1:4,3)	3,5	7,4	67,5
«Малютка 3»	2,7 (1:4,4)	2,6	9,3	71
«Малютка 4»	1,9 (1:4)	2,9	7,9	65
«Малютка 1 Плюс»	1,7	3,4	7,4	67
«Малютка 2 Плюс»	1,6–1,7* ⁴	3,5–3,6* ⁴	6,3–6,6* ⁴	64
«Малютка 3 Плюс»	2,0	4,7	8,5	64
«Малютка 4 детское молочко»	1,9	2,9	7,9	65
«НЭННИ 1» (из козьего молока)	1,4 (1:4)	3,6	7,6	67

Название продукта	Белки	Жиры	Углево- ды	Кало- рий- ность
«НЭННИ 2» (из козьего молока)	1,6	3,6	7,4	67
«НЭННИ 3» (из козьего молока)	2,2	3,6	6,7	68
«NAN 1»	1,24 (2,3:1)	3,6	7,5	67
«NAN 2»	1,5 (1:1,5)	3,0	8,4	67
«NAN 3»	2,01 (1:1,5)	2,95	8,06	67
«NAN 4»	2,1 (1:1,5)	3,1	8,47	70
«Nestogen 1»	1,4 (1,5:1)	3,3	7,7	67
«Nestogen 2»	1,5 (1:1,5)	3,0	8,3	67
«Nestogen 3»	2,0 (1:3,3)	3,0	7,8	67
«Nestogen 4»	2,1 (1:3,3)	3,1	8,7	70
«Nutrilon 1»	1,3 (1,5:1)	3,4	7,4	65
«Nutrilon 2»	1,4 (1:1)	3,0	8,6	67
«Nutrilon 3»	1,4 (1:4)	3,1	8,9	69
«Nutrilon 4»	1,2 (1:1)	2,2	6,2	49
«Nutrilon Гипоаллергенный 1»	1,5	3,4	7,2	65
«Nutrilon Гипоаллергенный 2»	1,6	3,0	8,4	67
«Nutrilon Комфорт 1»	1,5	3,4	7,2	65
«Nutrilon Комфорт 2»	1,6	3,1	8,2	67
«Nutrilon Антирефлюкс»	1,6 (1:4)	3,5	6,8	65
«Nutrilon Безлактозный»	1,3 (казеин)	3,5	7,3	66
«HiPP Combiotic 1»	1,4	3,6	7,0	67
«HiPP Combiotic 2»	1,6	3,6	7,7	70
«HiPP Combiotic 3»	1,6	3,6	7,9	71
«HiPP Combiotic HA 1»	1,7	3,5	7,5	69
«HiPP Combiotic HA 2»	1,7	3,5	7,5	70
«Humana 1»	1,4 (1,5:1)	3,2	7,6	66
«Humana 2»	1,4 (1:1)	3,3	7,9	68
«Humana 3»	1,5 (1:4)	2,9	9,2	70
«Nutrilak 1»	1,3 (1,5:1)	3,4	7,3	65
«Nutrilak 2»	1,6 (1:1,5)	3,7	7,8	70
«Nutrilak 3»	17,0*5	16,3*5	57,8*5	446*5
«Nutrilak 4»	—	—	—	—
«Nutrilak AP»	1,5	3,4	6,9	65
«Nutrilak Premium 1»	1,4 (2,3:1)	3,6	7,4	67
«Nutrilak Premium 2»	1,4	3,4	8,1	68
«Nutrilak Premium 3»	2,0	2,6	8,5	66
«Тёма-1»	1,4 (1,5:1)	3,7	7,5	69
«Тёма-2»	1,7 (1,1:1)	3,7	8,7	76

Название продукта	Белки	Жиры	Углево- ды	Кало- рий- ность
Для недоношенного ребенка				
«PreNAN»	2,32 (2,3:1)	4,2	8,57	80
«Nenatal»	2,2	4,4	7,9	80
«Фрисопре»	2,2	4,3	8,2	80
«Humana 0-НА»	2,0	4,0	7,8	75
«Нутрилак Пре»	2,0	3,9	7,8	75
«Nutrilon Пре»	2,2	4,4	8,0	80
Кисломолочные смеси				
«Агуша 1»	1,4 (1,5:1)	3,5	7,2	66
«Агуша 2»	1,8 (1:1)	3,4	9,0	70
«Gallia Lactofidus 1»	1,8 (1:1,5)	3,2	8,3	69
«Gallia Lactofidus 2»	2,2 (1:4)	3,2	8,7	72
«Nutrilak»	1,5 (1:1)	3,4	7,4	67
«Nutrilon 1»	1,4 (1:1)	3,1	8,0	66
«Nutrilon 2»	1,5 (~1:1)	3,3	8,6	70
«NAN 1»	1,34 (2,3:1)	3,6	7,36	67
«NAN 2»	1,51 (1:1)	3,6	8,0	67
Молочные каши (6 мес.)				
«Винни» (овсяная)	3,2	2,9	14,1	96,6
«Малышка» (рисовая)	3,0	3,0	17	107
«Nestle» (пшенично-банановая)	3,75	2,25	17	103
«Nestle» (пшеничная)	3,75	2,25	17,3	105
«Nestle» (вкусное ассорти с фруктами)	3,75	2,25	17,1	105
«Каша с яблоками»	3,3	1,2	23	115
«Милувит-плюс» (рис без глютена и сахара)	3,0	3,2	18	113
«Молочная каша с бананом»* ⁵	10	9	75	421
«Детская молочная каша. Рис»* ⁵	9,5	8	76,5	416
«Remedia» (немолочная, разные зерна)* ⁵	8,3	2,2	81	377
«Bebi Premium» (гречка)	2,4	1,9	12,2	81
«Bebi Premium» (пшеница, яблоко, бананы)	2,3	1,9	12,3	80
«Bebi Premium» (гречка, курага, яблоко)	2,4	1,9	12,3	81
«Bebi Premium» безмолочная (овсяная, с лесными ягодами)	4,1	3,9	12,7	103
«Friso» (рисово-кукурузная без молока)	4,1	2,9	19	120
«Энпит»				
Обезжиренный* ⁵	47,0	1,0	40,2	
в 1 мерной ложке сухой смеси (= 6,7 г)	3,2	—	2,7	

Название продукта	Белки	Жиры	Углево- ды	Кало- рий- ность
Белковый* ⁵	44,0	14,1	30,7	417
Жировой* ⁵	21,7	41,0	28,9	564
Смеси на основе соевого белка				
«Беллак-соя»	1,7	3,4	6,8	64
«NAN Соя»	1,8	3,3	7,3	66
«Nutrilak Соя»	1,8	3,6	6,7	68
«Nutrilon Соя»	1,8	3,6	6,7	66
«Similac Isomil»	1,8	3,69	6,9	66
«Соя Сэмп»	2,0	3,4	6,9	68
«Фрисосой»	1,7	3,5	7,1	67
«Humana SL»	1,7	3,6	8,3	72
«Enfamil Soya»	2,0	3,6	6,6	67,6

* Жирным шрифтом указаны показатели состава женского и коровьего молока, использованные при решении задач.

*² Здесь и далее в скобках указан возраст начала дачи этого вида продуктов. *Внимание!* Каждый раз это необходимо уточнять, так как возраст обязательно должен быть указан на этикетке.

*³ Здесь и далее в данной колонке в скобках указано соотношение сыворотки и казеина.

*⁴ Данные зависят от вида используемой муки.

*⁵ В смесях указано количество ингредиентов в 100 г сухой смеси.

Приложение 6. Лечебное питание

Таблица П6.1. Характеристика стандартных диет, применяемых в лечебно-профилактических учреждениях (по данным на 26.04.2006)

Стандартная диета	Диеты номерной системы	Показания к применению	Общая характеристика
ОВД (основной вариант стандартной диеты)	1, 2, 3, 5, 6, 7, 9, 10, 13, 14, 15	- Хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии - Хронические заболевания кишечника с преобладанием синдрома раздраженного кишечника с преимущественными запорами - Острый холецистит и острый гепатит в стадии выздоровления. Хронический гепатит с нерезко выраженными признаками функциональной недостаточности печени. Хронический холецистит и желчнокаменная болезнь - Подагра, мочекаменный диатез, нефролитиаз, гиперурикемия, фосфатурия - Сахарный диабет 2-го типа без сопутствующей избыточной массы тела или ожирения - Заболевания сердечно-сосудистой системы с нерезким нарушением кровообращения, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз венечных артерий сердца, мозговых, периферических сосудов - Острые инфекционные заболевания - Лихорадочные состояния	- Диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, растительной клетчаткой (овощи, фрукты) - При сахарном диабете рафинированные углеводы (сахар) исключаются - Ограничиваются азотистые экстрактивные вещества, поваренная соль (6–8 г/сут.), продукты, богатые эфирными маслами - Исключаются острые приправы, шпинат, щавель, копчености - Пища в отварном виде или приготовленная на пару, путем запекания - Температура горячих блюд не более 60–65°C, холодных – не ниже 15°C - Свободная жидкость – 1,5–2 л - Режим питания дробный, 4–6 раз в день

Стандартная диета	Диеты номерной системы	Показания к применению	Общая характеристика
ЩД (шадящая диета)	16, 46, 4в, 5п [I вариант]	- Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения и нестойкой ремиссии, острый гастрит - Хронический гастрит с сохраненной и высокой кислотностью в стадии нерезкого обострения - Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь - Нарушения функции жевательного аппарата - Острый панкреатит, стадия затухающего обострения. Выраженное обострение хронического панкреатита - В период выздоровления после острых инфекций; после операций (не на внутренних органах)	- Диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами - Умеренно ограничиваются химические и механические раздражители слизистой оболочки и рецепторного аппарата ЖКТ - Исключаются острые закуски, приправы, пряности - Ограничивается поваренная соль (6–8 г в день) - Пища в отварном виде или протертом виде пару, в протертом и не протертом виде - Температура пищи – 15–65°C - Свободная жидкость – 1,5–2 л - Режим питания дробный, 5–6 раз в день
ВБД (высокобелковая диета)	4з, 4аг, 5п [II вариант], 7в, 7г, 9б, 10б, 11, R-I, R-II	- После резекции желудка через 2–4 мес. по поводу язвенной болезни при наличии декомпинг-синдрома*, холецистита, гепатита - Хронический энтерит при наличии выраженного нарушения функционального состояния пищеварительных органов - Глютенная энтеропатия, целиакия - Хронический панкреатит в стадии ремиссии - Хронический гломерулонефрит нефротического типа в стадии затухающего обострения без нарушений азотовыделительной функции почек - Сахарный диабет 1-го и 2-го типа без сопутствующего ожирения и нарушений азотовыделительной функции почек	- Диета с повышенным содержанием белка, нормальным количеством жиров, сложных углеводов и ограничением легкоусвояемых углеводов - При сахарном диабете и после резекции желудка с декомпинг-синдромом рафинированные углеводы (сахар) исключаются - Ограничиваются поваренная соль (6–8 г в день), химические и механические раздражители желудка, желчевыводящих путей - Пища в отварном виде или приготовленная путем тушения, запекания, в протертом и не протертом виде, на пару

Стандартная диета	Диеты номерной системы	Показания к применению	Общая характеристика
		- Ревматизм с малой степенью активности процесса при затяжном течении болезни без нарушения кровообращения; ревматизм в стадии затухающего обострения - Туберкулез легких - Нагноительные процессы - Малокровие различной этиологии - Ожоговая болезнь	- Температура пищи – 15–65°C - Свободная жидкость – 1,5–2 л - Режим питания дробный, 4–6 раз в день
НБД (низкобелковая диета)	76, 7а	Хронический гломерулонефрит с резко и умеренно выраженным нарушением азотовыделительной функции почек и выраженной и умеренно выраженной азотемией	- Диета с ограничением белка до 0,8 г, или 0,6 г, или 0,3 г/кг идеальной массы тела (до 60, 40 или 20 г в день), с резким ограничением поваренной соли (1,5–3 г в день) и жидкости (0,8–1 л) - Исключаются азотистые экстрактивные вещества, алкоголь, какао, шоколад, кофе, соленые закуски - Вводятся блюда из сago, безбелковый хлеб, пюре, муссы из набухающего крахмала - Пища готовится без соли, в отварном виде на пару, не в протертом виде - Пища готовится в отварном виде на пару, не измельченная - Рацион обогащается витаминами, минеральными веществами - Свободная жидкость – 0,8–1,0 л - Режим питания дробный, 4–6 раз в день

Стандартная диета	Диеты номерной системы	Показания к применению	Общая характеристика
НКД (низкокалорийная диета)	8, 8а, 8о, 9а, 10с	- Различные степени алиментарного ожирения при отсутствии выраженных осложнений со стороны органов пищеварения, кровообращения и других заболеваний, требующих специальных режимов питания - Сахарный диабет 2-го типа с ожирением - Сердечно-сосудистые заболевания при наличии избыточной массы тела	- Диета с умеренным ограничением энергетической ценности (до 1300–1600 ккал в день) преимущественно за счет жиров и углеводов - Исключаются простые сахара - Ограничиваются животные жиры, поваренная соль (3–5 г в день) - Включаются растительные жиры, пищевые волокна (сырые овощи, фрукты, пищевые отруби) - Ограничивается жидкость, свободная жидкость – 0,8–1,5 л - Пища готовится в отварном виде или на пару, без соли - Режим питания дробный, 4–6 раз в день
ВБД (т) (высокобелковая диета [т])	11	- Туберкулез органов дыхания: – первичный – инфильтративный – казеозная пневмония – туберкулема в фазе распада – кавернозный – цирротический – туберкулезный плеврит, в том числе эмпиема – бронхов – силикотуберкулез	- Диета с повышенным содержанием белка, жира, физиологическим количеством сложных углеводов - Ограничиваются легкоусвояемые сахара - Ограничивается поваренная соль (до 6 г в день)

Стандартная диета	Диеты номерной системы	Показания к применению	Общая характеристика
		• Внелегочный туберкулез: – ЦНС – периферических лимфатических узлов – органов брюшной полости – мочеполовой системы – генитальный – костно-мышечной системы – глаз – кожи и слизистой оболочки	• Диета с повышенной энергетической ценностью • При сахарном диабете и большим после резекции желудка с демпинг-синдромом исключаются рафинированные углеводы (сахар)

* Демпинг-синдром (*англ. dumping syndrome*) – это ряд симптомов, вызванных главным образом быстрым поступлением пищи из желудка в кишечник, возникающих после операции на желудке, в первую очередь после гастрэктомии.

Таблица П6.2. Диеты номерной системы (столы по Певзнеру)

Диета номерной системы	Стандартная диета	Показания	Цель назначения	Общая характеристика диеты	Режим (в сутки)
1а	–	Обострения язвенной болезни, хронического гастрита с повышенной кислотностью	Максимальное щажение слизистой оболочки, с исключением химических, механических и термических раздражителей	Исключение веществ, повышающих секрецию желудочного сока. Пища в жидком и полужидком виде, теплая	Через каждые 2–3 часа
1б	ЩД	Затихание обострения язвенной болезни и хронических гастритов с повышенной кислотностью	Значительное (механическое, химическое и термическое) щажение ЖКТ, противовоспалительное действие, улучшение процесса заживления язв	Полноценное питание. Небольшое снижение калорийности за счет углеводов; количество белков и жиров соответствует норме. Резко ограничена пища, повышающая секрецию желудочного сока и раздражающая слизистую оболочку. Ограничено количество соли. Пища протертая, в полужидком и пюреобразном виде, теплая	6 раз
1	ОВД	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (6–12 мес. после обострения); гастриты с повышенной кислотностью	Умеренное (химическое, механическое и термическое) щажение ЖКТ, противовоспалительное действие, улучшение процесса заживления язв, нормализация секреторной функции желудка, а также моторики желудка и кишечника	По калорийности и количеству ингредиентов – питание полноценное. Исключается пища, возбуждающая сильную секрецию желудочного сока, раздражающая слизистую оболочку, задерживающаяся в желудке на длительное время. Умеренно ограничена поваренная соль. Пища вареная, протертая, теплая	5–6 раз

Диета номерной системы	Стандарт- ная диета	Показания	Цель назначения	Общая характеристика диеты	Режим (в сутки)
2	ОВД	Хронический гастрит с пониженной кислотностью (при нерезком обострении и в стадии выздоровления); острые гастриты, энтериты, колиты (при переходе к рациональному питанию); хронические энтериты и колиты (после и вне обострения без сопутствующих заболеваний)	Умеренная стимуляция секреторной функции и нормализация моторики органов ЖКТ, умеренное механическое щажение слизистой оболочки	Полноценное питание. Продукты с сохранением веществ, стимулирующих выделение желудочного сока. Пища разной степени измельчения; показаны продукты, богатые соединительной тканью (в протертом виде). Исключаются блюда, долго задерживающиеся в желудке, раздражающие слизистую оболочку ЖКТ. Пища в теплом виде	4-5 раз
3	ОВД	Хронические заболевания кишечника с запорами (при нерезком обострении, затухании процесса и вне обострения); атонический запор спастический запор	Для нормализации функций кишечника и обмена веществ в организме умеренная механическая стимуляция и небольшое химическое щажение. Механическое и химическое щажение кишечника	Увеличение количества продуктов, усиливающих моторику и способствующих опорожнению кишечника. Пища неизмельченная. Обильное питье, в том числе газированные минеральные воды. Исключены продукты, усиливающие брожение. Количество продуктов, богатых растительной клетчаткой, резко ограничено. Овощи только в виде пюре. Умеренно повышается объем жиров (молочных и растительных). Пища в теплом виде	4-6 раз
4	—	Острые заболевания кишечника и обострения в период продолжающегося поноса	Максимальное механическое, термическое и химическое щажение органов пищеварения	Ограничение калорий за счет углеводов и жиров. Минимальное количество белков. Исключение продуктов, усиливающих перистальтику и процессы брожения в кишечнике. Пища в теплом виде	5-6 раз

Диета номерной системы	Стандарт- ная диета	Показания	Цель назначения	Общая характеристика диеты	Режим (в сутки)
4а	ВБД	Колиты с преобладанием процессов брожения	Снижение бро- дильных процессов в кишечнике	Значительно ограничено количество углеводов; повышено содержание белков	6 раз
4б	ЩД	Острые заболевания кишечника в период улучшения; хронические заболевания кишечника после резкого обострения или при нерезком обострении; при сочетании с поражением других органов пищеварения	Нормализация функций кишечника и других органов пищеварения	Питание полноценное. Несколько повышено количество белков. Исключаются продукты, стимулирующие значительную секреторную деятельность желудка, поджелудочной железы, желчеотделение и раздражающие печень. Пища в измельченном и протертом виде	5–6 раз
4в	ЩД	Острые заболевания кишечника в период выздоровления (переход к рациональному питанию); хронические заболевания кишечника в период затухания обострения; вне обострения при сопутствующих поражениях других органов ЖКТ	Небольшое механическое и химическое щажение. Обеспечение полноценного питания при некоторой недостаточности функций кишечника, что способствует восстановлению деятельности других органов пищеварения	Полноценная диета с небольшим увеличением количества белка и умеренным ограничением повышенной соли, механических и химических раздражителей кишечника; исключение пищи, значительно повышающей секреторную и двигательную функции кишечника, секреторную деятельность желудка, поджелудочной железы и желчеотделение	5 раз

Диета номерной системы	Стандарт- ная диета	Показания	Цель назначения	Общая характеристика диеты	Режим (в сутки)
4аг (аглю- тенная диета)	ВБД	Глютеновая энтеропатия, целиакия, идиопатическая стеаторея	Механическое и хи- мическое щажение ЖКТ	Полное исключение пшеницы, ржи, ячменя, овса (хлеб, кондитерские, макаронные изделия и др.). Дие- та физиологически полноценная, с повышенным содержанием белка и солей кальция. Ограничиваются вещества, стимулирующие секретор- ную деятельность желудка, поджелу- дочной железы, а также неблагопри- ятно влияющие на состояние печени. Исключаются продукты и блюда, усиливающие бродильные процессы	6 раз
4э	ВБД	Обострение хронического энтерита, острый энтерит	Механическое, тер- мическое и химиче- ское щажение кише- чника. Уменьшение воспалительных процессов, нормали- зация работы тонкого кишечника	Диета полноценная, с повышенным содержанием белка. Количество про- стых углеводов (в том числе сахара) ограничено. Исключаются блюда, возбуждающие секретцию, горячие и холодные, а также трудноперевари- ваемые и усиливающие бродильные процессы продукты	5-6 раз
5	ОВД	Заболевания печени, желчно- го пузыря и желчевыводящих путей вне стадии обострения	Щажение печени, восстановление на- рушенных функций печени и желчных путей, нормализация процесса желчеотде- ления	Питание полноценное. Нормальное количество белков и углеводов, ограничение жиров (в первую очередь животного происхождения). Увеличение количества жидкости, липотропных веществ, клетчатки. Противопоказаны экстрактивные ве- щества. Пища в измельченном виде	5-6 раз

Диета номерной системы	Стандарт- ная диета	Показания	Цель назначения	Общая характеристика диеты	Режим (в сутки)
5п (I вариант)	ЩД	Острый и хронический панкреатит в стадии обострения	Восстановление функции поджелудочной железы	Щадящий режим для желудка и кишечника: пища протертая, без продуктов, вызывающих метеоризм и стимуляцию пищеварительных соков, способствующая снижению возбудимости желчного пузыря. Диета малокалорийная, снижено количество белков ($\frac{2}{3}$ растительного происхождения), значительно – жиров и углеводов. Пища жидкая или полужидкая, в теплом виде	Каждые 3–4 часа
5п (II вариант)	ВБД	Хронический панкреатит в периоде выздоровления после обострения и вне обострения	Нормализация функции поджелудочной железы, предупреждение жировой инфильтрации печени и поджелудочной железы; механическое и химическое щажение желудка и кишечника, снижение возбудимости желчного пузыря	Щадящий режим для всего ЖКТ. На $\frac{1}{3}$ (по сравнению с I вариантом 5п стола) повышается количество белков (около $\frac{2}{3}$ животного происхождения), жиров и углеводов. Запрещена острая пища. Только в протертом и теплом виде	5–6 раз (небольшими порциями)

Диета номерной системы	Стандарт- ная диета	Показания	Цель назначения	Общая характеристика диеты	Режим (в сутки)
6	ОВД	Подагра; мочекаменная болезнь с образованием камней из солей мочевой кислоты (уратурия)	Нормализация пуринового обмена, уменьшение эндогенного образования мочевой кислоты и ее солей, сдвиг реакции мочи в щелочную сторону	Небольшое ограничение калорийности, белков, жиров и солей. Исключение продуктов, богатых пуринами и шавелевой кислотой (печень, почки, мозги, шпроты, жареное мясо, бульоны мясные и рыбные, шпинат, бобы, грибы, кофе, какао, шоколад). Увеличение количества ошелоачивающих продуктов	4-5 раз
7	ОВД	Острый нефрит в период выздоровления; хронический нефрит вне обострения и недостаточности почек	Умеренное щажение функции почек, снижение их раздражения, уменьшение возможной гипертензии и отеков, улучшение выведения из организма продуктов обмена веществ	В пределах физиологической нормы ограничение количества белков, жиров и углеводов. Уменьшение объема свободной жидкости. Ограничение количества соли. Исключение экстрактивных веществ	5-6 раз
7а	НБД	Острый гломерулонефрит в тяжелой форме с явлениями почечной недостаточности (после разгрузочных дней) и средней тяжести с недостаточностью почек (с первых дней болезни); хронический гломерулонефрит с резко выраженной почечной недостаточностью	Максимальное щажение функции почек, лечение повышеного АД и отеков, улучшение выведения из организма продуктов обмена веществ	Преимущественно растительная диета. Значительное ограничение белков, умеренное – жиров и углеводов. Исключение продуктов с экстрактивными веществами, шавелевой кислотой. Диета бессолевая	Питание дробное (не менее 5-6 раз)

Диета номерной системы	Стандарт- ная диета	Показания	Цель назначения	Общая характеристика диеты	Режим (в сутки)
7б	НБД	Острый гломерулонефрит с явлениями почечной недостаточности; хронический нефрит с умеренно выраженной недостаточностью почек	Максимальное щажение функции почек, лечение повышенного АД и отеков, улучшение выведения из организма продуктов обмена веществ. Это переход от стола 7а к столу 7	Значительное уменьшение количества белков (но уже в 2 раза больше по сравнению со столом 7а). Калорийность, количество жиров и углеводов – в пределах физиологической нормы. Поваренная соль исключена	5–6 раз
7в	ВБД	Нефротический синдром при хронических заболеваниях почек и других заболеваниях	Нормализация обмена белков и жиров, восполнение потерянных с мочой белков, лечение отеков	Нормальная калорийность, повышенное количество белков, липотропных веществ. Умеренно снижено содержание жиров, нормальное количество углеводов (меньше сахара). Значительное снижение соли, жидкости, экстрактивных веществ	5–6 раз
7г	ВБД	Терминальная (конечная) стадия почечной недостаточности, когда больной находится на гемодиализе	Поддержание функций всего организма, сбалансированное питание с учетом особенностей обмена веществ при тяжелой почечной недостаточности и побочных эффектов гемодиализа	Калорийность нормальная за счет углеводов и жиров. Умеренное ограничение белков (в основном растительных), особенно трудно усваиваемых, и калия. Значительное уменьшение свободной жидкости и соли. При гипертонии соль исключается полностью	6 раз

Диета номерной системы	Стандарт- ная диета	Показания	Цель назначения	Общая характеристика диеты	Режим (в сутки)
8	НКД	Ожирение (основная диета) как основное заболевание или сопутствующее при болезнях органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, не требующих специального питания	Устранение и предупреждение избыточного отложения жира, снижение веса. Наиболее приемлема при ожирении I–II степени	Снижение калорийности (за счет углеводов, легкоусвояемых жиров). Нормальное или несколько повышенное количество белков. Снижены объем свободной жидкости, количество соли, а также ограничена пища, возбуждающая аппетит. Среди диет №8 эта наиболее калорийная (для детей школьного возраста – 1400–1500 ккал/сут.)	6 раз
8а	НКД	Ожирение (умеренная редукция; диета применяется при отсутствии других заболеваний и осложнений, требующих особого режима питания)	Нормализация обмена веществ (основной – липидный), предупреждение избыточного отложения жира, снижение веса. При хорошей переносимости диеты она продолжается до тех пор, пока снижается масса тела. Как только этот процесс останавливается, больной переводится на более строгий стол 8б. Наиболее приемлема при ожирении III степени	По сравнению с диетой №8 калорийность понижена более значительно (за счет углеводов). Уменьшен объем порций и жидкости. При этом рацион обогащен пищевыми волокнами и растительными жирами	6 раз

Диета номерной системы	Стандарт- ная диета	Показания	Цель назначения	Общая характеристика диеты	Режим (в сутки)
80	НКД	Ожирение (максимальная редукция), иногда сердечно- сосудистые заболевания	Снижение веса	Количество белков – ниже обычной нормы, жира и углеводов – мини- мальное. Уменьшено количество соли, полностью отменяемой при гипертонии. Движения ограниче- нные. Стол допустим только в специ- ализированных условиях. Наименес калорийная среди диет №8	6 раз
9	ОВД	Сахарный диабет средней и легкой тяжести (с нормаль- ной или слегка избыточной массой тела, без применения инсулина)	Создание условий, способствующих нормализации углеводного обмена, определение толе- рантности большого к углеводам, пред- упреждение наруше- ний жирового обмена	Калорийность умеренно снижена за счет легкоусвояемых углеводов и в меньшей степени жиров, с ис- ключением сахара (используются сорбит и ксилит). Содержание белка соответствует норме, может быть несколько выше. Умеренно снижено количество соли, экстрактивных веществ. Повышено содержание липотропных веществ и пищевых волокон	5–6 раз
9а	НКД	Сахарный диабет в лег- кой (реже средней) форме без применения инсулина при ожирении II–III степени	Достижение принци- пов рационального питания, способству- ющего нормализации всех обменных про- цессов в организме, в первую очередь под- держанию нормаль- ного уровня сахара в крови. Снижение веса	Более значительное, по сравне- нию с диетой №9, ограничение калорийности исключительно за счет углеводов (в первую очередь легкоусвояемых) и жиров. Вся пища готовится только с использованием сахарозаменителей с равномерным распределением углеводов в течение дня	5–6 раз

Диета номерной системы	Стандарт- ная диета	Показания	Цель назначения	Общая характеристика диеты	Режим (в сутки)
9б	ВБД	Сахарный диабет (средней тяжести и тяжелой) в сочетании с инсулинотерапией и расширенным двигательным режимом	Обеспечение полноценного питания, регулирования обмена углеводов, предупреждение гипогликемии	Калорийность и потребление всех ингредиентов полноценное. Приемом углеводов (в основном в составе завтрака и обеда) компенсируют от времени приема инсулина; используют сахарозаменители. При этом больной с целью купирования возможной гипогликемии всегда должен иметь под рукой сахар	5–6 раз
10	ОВД	Заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии компенсации или при НК I–IIА степени	Щажение сердечно-сосудистой системы, создание наиболее благоприятных условий для улучшения процесса кровообращения и функционального кровообращения, а также печени и почек. Нормализация обмена веществ	Умеренное снижение калорийности за счет жиров и углеводов, значительное снижение соли, ограничение жидкости, веществ, возбуждающих сердечно-сосудистую и нервную систему, вызывающих метеоризм. Повышено количество калия, магния, липотропных веществ, продуктов с ошелачивающим действием	5 раз

Диета номерной системы	Стандарт- ная диета	Показания	Цель назначения	Общая характеристика диеты	Режим (в сутки)
10б	ВД	Ревматизм с малой степенью активности процесса при тяжелом течении без нарушения кровообращения, а также ревматизм в неактивной фазе и в фазе затухания	Обеспечение полноценного питания при одновременном создании условий для улучшения процессов кровообращения и обмена веществ, восстановления сердечной мышцы	Удовлетворение всех потребностей в пищевых веществах и энергии. При этом повышено количество белка и растительной клетчатки, ограничено – легкоусвояемых углеводов, экстрактивных веществ и поваренной соли. Обеспечивается полная потребность в витаминах С, группы В, Р и РР. Пища готовится на пару или в отварном виде, без соли	6 раз
10с	НКД	Атеросклероз с поражением сосудов сердца, головного мозга или других органов, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь на фоне атеросклероза	Замедлить развитие атеросклероза, улучшить обмен веществ, процесс кровообращения, обеспечить сбалансированное питание без перегрузки сердечно-сосудистой и центральной нервной системы, печени и почек	Количество белков соответствует норме, животных жиров и легкоусвояемых углеводов – снижено (в зависимости от массы тела). Количество соли, свободной жидкости, экстрактивных веществ ограничено. Содержание липотропных веществ, калия и магния повышено	5 раз
11	ВД	Туберкулез легких, костей, лимфатических узлов, суставов при нерезком обострении или затухании; истощение после инфекционных болезней, операций, травм (во всех случаях – отсутствие поражения органов ЖКТ), анемия	Расширение общего питания и его защитных сил, повышение сопротивляемости туберкулезной инфекции, усиление восстановительных процессов в пораженном органе	Значительное повышение калорийности: преимущественное увеличение животных белков (особенно молочных), витаминов и минеральных веществ, умеренное повышение количества жиров и углеводов	5–6 раз

Диета номерной системы	Стандарт- ная диета	Показания	Цель назначения	Общая характеристика диеты	Режим (в сутки)
12	—	Функциональные заболевания нервной системы	Не возбуждать нервную систему	Ограничены мясо и соль, некоторые виды рыбы. Исключены острые приправы, наваристые первые блюда и жареные (в первую очередь мясные), шоколад, крепкий чай и кофе. Полезными являются молочные блюда, из языка, печени и бобовые культуры, богатые фосфором	4–5 раз
13	ОВД	Острые инфекционные заболевания	Поддержание общего сил организма, повышение сопротивляемости инфекции, уменьшение интоксикации, щажение органов ЖКТ	Калорийность понижена в большей степени за счет жиров и углеводов, в меньшей – белков. Продукты легкоперевариваемые, не способствующие метеоризму и запорам. Повышено содержание витаминов. Обильное количество жидкости	5–6 раз (небольшими порциями)
14	ОВД	Мочекаменная болезнь (со щелочной реакцией мочи и выпадением фосфорнокальциевого осадка)	Обеспечение кислой реакции мочи и, таким образом, препятствие для образования осадка/камней	Полноценная калорийность. Ограничение продуктов с ощелачивающим действием и богатых кальцием; преобладание пищи, способствующей окислению мочи. Обильное количество жидкости	4–5 раз
15	ОВД	Заболевания, не требующие особых диет	Физиологически полноценный рацион	Исключение острых и трудноперевариваемых продуктов	4 раза

Приложение 7. Нормативные значения результатов исследований у детей

Гематология

Общий анализ крови

Показатель	Единица измерения	Возраст					
		неонатальный период		грудной период	до 5 лет	5-14 лет	старше 14 лет
		ранний	поздний				
Эритроциты	Т/л ($10^{12}/л$)	7,2-5,4	4,7		4,2-4,8		5,2 (м.) 4,8 (д.)
Гемоглобин	г/л	220-180	150	До 5 мес. - 120-150 Далее - 120-140 (не менее 110)		130-150 (не менее 120)	
Цветовой показатель	-	0,9-1,2	0,9-1,1		0,8-1,0		
Ретикулоциты	%	10-30		5-10		2,5-5	
Тромбоциты	Г/л ($10^9/л$)	150-300					
Лейкоциты	Г/л ($10^9/л$)	30-10		6-8 (допустимо - 4-9)			
Базофилы	%	0,5 (1,0)					
Эозинофилы	%	1-4					
Нейтрофилы	%	1-й день - 65 5-й день - 45	До 2 лет - 25-30		В 5 лет - 45	Повышается	65
Лимфоциты	%	1-й день - 25 5-й день - 45	До 2 лет - 60-65		В 5 лет - 45	Снижается	25
Миелоциты	%	-					
Юные	%	Может быть 0,5					
Палочкоядерные	%	3-5					
Сегментоядерные	%	От возрастного количества нейтрофилов отнять количество палочкоядерных					
Моноциты	%	6-10					
ОРЭ	%	Мин. - 0,48-0,44. Макс. - 0,36-0,28					
СОЭ	мм/ч	0-2		2-4	4-10		

Показатели системы гемостаза

Первичный гемостаз

Проба жгута – отсутствие петехий (допускается 2–3).

Манжеточная проба – не больше 10 петехий.

Проба шипка – кожа не изменяется.

Количество тромбоцитов – 150–300 Г/л.

ААФТ:

оценка ретенции тромбоцитов на стекле	~50%
гемолизат-агрегационный тест	11–17 с (разведение 10^{-3})
<i>или</i>	40–54 с (разведение 10^{-2})

Продолжительность капиллярного кровотечения по Дьюку – 2–4 мин.

Ретракция кровяного сгустка – 20–24 ч.

Индекс ретракции кровяного сгустка – 0,3–0,5.

Вторичный гемостаз

1. Коагулограмма:

Тромбиновое время – 15 с (допустимые колебания – 14–17 с).

Протромбиновый индекс (Квика) – 12–13 с (допустимые колебания – 10–20 с) или 80–100% ($\pm 10\%$).

Время рекальцификации плазмы – 60–120 с (допускается до 150 с).

По методу Хауэлла [американский физиолог XIX–XX вв.]:

а) новорожденный – 60–70 с;

б) грудной возраст и далее – 106–108 с.

АЧТВ – 20–45 с.

Индекс АЧТВ = диапазон 0,8–1,2.

Количество фибриногена – 2–4 г/л (5,9–11,7 мкмоль/л).

2. Время свертывания крови по Бюркеру:

– начало – 2,5 мин;

– конец – 5 мин.

3. Время свертывания крови по Ли–Уайту:

– в несиликонизированной пробирке:

• при температуре 37°C – 5–7 мин;

• при температуре $20\text{--}25^{\circ}\text{C}$ – 6–11 мин;

– в силиконизированной пробирке:

• при температуре 37°C – 15–25 мин;

• при температуре $20\text{--}25^{\circ}\text{C}$ – 15–35 мин.

Обмен веществ

Количество белков, жиров и углеводов в сыворотке крови

Показатель		Период жизни				
		неонатальный		грудной	преддошколь- ный, дошколь- ный	школь- ный
		ранний	поздний			
Общий белок, г/л		45–55		60–80		
Общие липиды, г/л		1,7–4,5	2,4–7,0		4,5–7,0	
фракции липидов, г/л	холестерин	1,3–3,0		1,8–4,9	3,7–6,5	
	фосфоли- пиды	0,6–1,0		1,2–2,1	1,3–3,2	
	лецитин	0,5–2,0				
	триглице- риды	0,2–0,8		0,4–0,9		
	НЭЖК	1,2–2,2	0,8–1,0	0,6–0,9	0,3–0,6	
Сахар, ммоль/л		1,6–4,0		2,8–4,4	3,3–5,0	3,3–5,5

Минеральный обмен (количество электролитов в сыворотке крови, ммоль/л)

Кальций:

- общий – 2,25–2,5;
- ионизированный – примерно $\frac{1}{2}$ общего количества.

Калий – 4,0–5,5.

Натрий – 135–150.

Фосфор неорганический:

- грудной период – 1,3–2,3;
- со 2-го года жизни – 0,65–1,6.

Ион хлора – 96–107.

Магний – 0,66–0,99.

Исследования мочи

Количество кальция в суточном количестве мочи – 2,5–7,5 ммоль.

Проба Сулковича (наличие кальция в моче) – в норме незначительное молочно-белое помутнение.

Неврология

Показатели цереброспинальной жидкости

Цвет – бесцветная (ксантохромия у новорожденного).

Прозрачная.

Давление – 130–180 мм вод.ст. (80 мм вод.ст. до 6 мес.).

Скорость капель из иглы – 40–60 в 1 мин.

Цитоз – 0,002–0,008 · 10⁹/л.

Лимфоциты – 80–85%.

Нейтрофилы – 3–5%.

Белок – 0,25–0,33 г/л (0,33–0,5 г/л до 3–6 мес.).

Реакция Панди – (–) (до 6 мес. [+]–[++] из-за большого количества белка).

Состояние после пункции – головная боль, при взятии большого количества – рвота.

Нефрология

Общий анализ мочи

Показатель	Возраст					
	неонатальный период			грудной период	2–5 лет	старше 5 лет
	1-й день	2–4-й день	поздний			
Цвет	Бесцветная	Темно-красная	Естественное вскармливание (ЕВ) – бесцветная, после дачи соков и т.д. – соломенно-желтая	Соломенно-желтая		
			Искусственное вскармливание (ИВ) – соломенно-желтая	Соломенно-желтая		
Прозрачность	Может быть мутная		Прозрачная			
Реакция (pH)	Слабокислая – 5,5–6			ЕВ – 7–8 ИВ – 5,5–7	Слабокислая – 5–7	
Удельный вес	1,018		1,002–1,005		1,010–1,015 (1,020)	1,010–1,025
Белок	(–) или не более 0,033‰					
Эпителиальные клетки	плоские	До 2–4 в п/з (мальчики)				
	поли-морфные	До 2–4 в п/з				
	почечные	–				
Лейкоциты	Отсутствуют или 1–3 в п/з (допустимо – до 5 в п/з, у девочек – до 10 в п/з)					
Эритроциты	0–2 в п/з					
Цилиндры	Гиалиновые и цилиндры – не более 1 в 2–3 п/з					
Соли	(+)–(++)					
Слизь	Может быть		–			

Определение количества форменных элементов в моче (максимально допустимое количество)

Метод	Лейкоциты	Эритроциты	Гиалиновые цилиндры
По Нечипоренко	4000	1000	250
По Амбурже	4000	1000	250
По Аддису–Каковскому	4 000 000	1 000 000	20 000

Анализ мочи на бактериурию – до 50 000 КОЕ/мл:

- показатель 10 000–50 000 КОЕ/мл вызывает подозрение;
- показатель 10 000 КОЕ/мл и меньше или отсутствие – нормативный.

Критерии оценки анализа мочи по Зимницкому:

- суточное количество мочи (сравнить с возрастными данными);
- соотношение дневного и ночного диуреза – 2:1;
- показатели удельного веса (в зависимости от возраста);
- колебания последних – не меньше 7.

Почечные пробы

Мочевина – 3,33–8,33 ммоль/л.

Креатинин – 0,04–0,1 ммоль/л.

Нормативные возрастные показатели фильтрационного клиренса по эндогенному креатинину

Возраст	Клиренс, мл/мин
1-й день	10
1 мес.	28
2 мес.	30
3 мес.	37
6 мес.	55
1 год	65
Старше 1 года	100±20

Количество белка в суточном количестве мочи – 30–50 мг (допустимо до 100–150 мг).

Пульмонология**Нормативные коэффициенты пробы Тиффно:**

- за 0,25 с – 30–35%;
- за 0,5 с – 70–75%;
- за 1 с – 75–100%;
- за 2 с – 87–100%;
- за 3 с – 93–100%.

Нормативные нижние границы ПОСВ (л/мин)

Рост, см	Возраст, лет									
	девочки					мальчики				
	5	8	11	15	20	5	8	11	15	20
100	39	39	39			24	24	24		
105	65	65	65			51	51	51		
110	92	92	92			77	77	77		
115	118	118	118			104	104	104		
120	145	145	145			130	130	130		

Рост, см	Возраст, лет									
	девочки					мальчики				
	5	8	11	15	20	5	8	11	15	20
125	171	171	171			156	156	156		
130	197	197	197			183	183	183		
135	224	224	224			209	209	209		
140	250	250	250	348	369	236	236	236	414	456
145	276	276	276	355	376	262	262	262	423	466
150	303	303	303	360	382	289	289	289	432	475
155	329	329	329	366	388	315	315	315	440	484
160	356	356	356	371	393	342	342	342	448	492
165	382	382	382	376	398	368	368	368	456	500
170	408	408	408	381	403	394	394	394	463	508
175	435	435	435	385	408	421	421	421	469	515
180				390	413				476	522
185				394	417				482	529
190				398	421				488	536

Отличительные показатели трансудата и экссудата

Показатель	Трансудат	Экссудат
Удельный вес	1,005–1,015	>1,015
Белок, г/л	<30	>30
Альбумин/глобулины	2,5–4,0	0,5–2,0
Белок плевральной жидкости/белок сыворотки	<0,5	>0,5
ЛДГ плевральной жидкости/ЛДГ сыворотки	<0,6	>0,6
Проба Ривальты	Отрицательная	Положительная
Лейкоциты, в 1 мкл	<1000	>1000

Гастроэнтерология

Показатели pH желудочного сока

Кислотность	Суммарный показатель pH желудка
Нормальная	1,7–1,3
Повышенная	1,3–1,0
Пониженная	1,7–2,5

Печеночные пробы

Общий билирубин – 8,5–20,5 мкмоль/л;

– прямой – 2,05–5,1 мкмоль/л;

– непрямой – 6,5–15,4 мкмоль/л.

Сулемовая проба – (1,6) 1,8–2,2 мл.

Тимоловая проба – 1–6,5 ед. (со 2-го года жизни).

АЛТ – 0,1–0,75 мкмоль/г·л (= 0–30 ед.; SGPT – 17–350 нмоль·с⁻¹/л).

АСТ – 0,1–0,45 мкмоль/г·л (= 0–40 ед.; SGOT – 117–450 нмоль·с⁻¹/л).

Показатели панкреатических ферментов в сыворотке крови

Панкреатические ферменты	У детей школьного возраста	Установленные возрастные показатели		
Трипсин	98,2–229,6 нг/мл	–		
Липаза	0,3–1,9 ед.	С 6-го дня – <130 ЕД/л (<2,2 мккат/л)		
Амилаза	14,6–28,2 г/ч·л; 32–64 ЕД (по Вольгемуту, независимо от возраста)	α-амилаза панкреатическая		
		5 сут. – 6 мес.	6–12 мес.	>12 мес.
		<8 ЕД/л; <0,13 мккат/л	<23 ЕД/л; <0,38 мккат/л	<50 ЕД/л; <0,83 мккат/л

Анализ мочи на амилазу (по Вольгемуту) – 4–64 ед.

Анализ на эластазу-1 в кале – более 200 мкг/г.

Нормативные показатели анализа кала на дисбиоз кишечника (I)

Показатель	Нормативные данные
<u>Общее количество кишечных палочек</u>	1–200 млн
Кишечная палочка со слабовыраженными ферментативными свойствами	До 10%
Лактозонегативные энтеробактерии	До 5%
Гемолизирующая кишечная палочка	До 6%
Кокковая форма в общем количестве	До 25%
<u>Бифидум-флора</u>	10^8 – 10^9
Микроорганизмы семейства <i>Proteus</i>	–
Грибы рода <i>Candida</i>	–
Патогенная флора	–

Нормативные показатели анализа кала на дисбиоз кишечника (II)

Показатель	Нормативные данные
<u>Общее количество кишечных палочек</u>	10^6 – 10^8
Кишечная палочка (с измененными свойствами ферментов)	$<10^6$
Кишечная палочка (лактозонегативная)	$<10^6$
Виды микроорганизмов, образующие гемолиз	0
Лактобактерии	$\geq 10^6$ – 10^8
<u>Бифидум-бактерии</u>	$\geq 10^8$ – 10^{10}
Условно-патогенная микрофлора (палочковые и кокковые формы)	$<10^5$
Стафилококк (указать лецитовителлазную и плазмокоагуляционную активность)	$<10^4$

Показатель	Нормативные данные
Грибы рода <i>Candida</i> и др.	$<10^4$
Другие виды микроорганизмов	?

Копрограмма

Макроскопическое исследование	
показатели	в норме
1. Форма	Зависят от возраста ребенка
2. Консистенция	
3. Цвет	
4. Запах	
5. Слизь	Нет
6. Гной	Нет
7. Кровь	Нет
Микроскопическое исследование	
1. Соединительная ткань	(-)(+)(++)
2. Мышечные волокна	(-)(+)(++)
3. Нейтральный жир	(-)(+)(++)
4. Жирные кислоты	(-)(+)(++)
5. Мыла	(-)(+)(++)
6. Непереваренная клетчатка	(-)(+)(++)
7. Переваренная клетчатка	(-)(+)(++)
8. Крахмал	(-)(+)(++)
9. Слизь	Нет
10. Лейкоциты	2-4 в п/з
11. Эритроциты	1-2 в п/з
12. Эпителий	2-4 в п/з
13. Простейшие	Нет
14. Яйца глистов	Нет

Эндокринология

Возрастные нормативные показатели гормонов в плазме крови у детей

Гормон, ед. изм.	Железа	Возраст	Нормативные показатели
АКТГ*, пмоль/л	Гипофиз	Пуповинная кровь	11–125
		1 день	2,2–41
		2 дня – 1 год	5,7–13,6
		1–16 лет	0–9,2
Альдостерон*, нмоль/л	Надпочечники	Пуповинная кровь	1,11–5,54
		Ранний неонатальный	0,14–4,85
		Грудной период	0,14–2,49
		1–2 года	0,19–1,50
		2–10 лет	0,08–0,97
Вазопрессин**, нг/л	Гипофиз	10–15 лет	0,06–0,61
		Старший возраст	1,0–13,3
		2–12 лет	0–148
Глюкагон*, пг/мл	Поджелудочная	Старше 12 лет	20–100
Инсулин свободный*, мкЕД/мл (пмоль/л)	Поджелудочная	2–12 лет	<13 (<90)
		Старше 12 лет	<17 (<118)
Кальцитонин*, пг/мл	Щитовидная	Пуповинная кровь	25–150
		Ранний неонатальный	70–348
		1–16 лет	<70
Катехоламины*			
Адреналин, пг/мл (пмоль/л)	Надпочечники	Общий показатель	<50 (<273)
			110–410 (650–2423)
			<87 (<475)
		Пуповинная кровь	138–469
Норадреналин, пг/мл (пмоль/л)		Ранний неонатальный	55–304
Грудной период		80–630	
1–16 лет		83–580	
Кортизол*, нмоль/л		Старший возраст	40 (6–127)
Кортикостерон**, нмоль/л			

Гормон, ед. изм.	Железа	Возраст	Нормативные показатели
Лютеинизирующий гормон**, МЕ/л	Гипофиз	1 мес. – 1,5 года	М – 0,04–3,01 Д – 0,29–7,91
		1,5–7 лет	М – 0,032–1,03 Д – 0,02–1,77
		8–9 лет	М – 0,01–0,78 Д – 0,03–0,55
		10–11 лет	М – 0,03–4,44 Д – 0,02–0,24
		12–14 лет	М – 0,25–4,84 Д – 0,02–4,12
		15–18 лет	М – 0,69–7,15 Д – 0,28–29,38
Норадреналин**, нмоль/л	Надпочечники	Старший возраст	4,15 (0–7,68)
11–ОКС**, нмоль/л			489 (306–695)
Паратгормон*, нг/л	Парашитовидные	Пуповинная кровь	<3
Прогестерон*, нмоль/л	Половые	1–16 лет	9–52
		Пуповинная кровь	254–1780
		Препубертатный возраст	0,2–1,7
		Пуповинная кровь	6712±564
Пролактин* (М), мМЕ/мл	Гипофиз	Ранний неонатальный	6580±480
		1–5 мес.	400±76
		1–2 года	240±40
		4–8 лет	284±48
		Старше 8 лет	240±20
Пролактин* (Д), мМЕ/мл		Пуповинная кровь	6712±564
		Ранний неонатальный	6580±480
		Стадии полового созревания по Таннеру: I II–III IV–V	360±52 164±44 276±32
		Старший возраст	0,3–3,6
СТГ**, мкг/л			

Тестостерон**, нг/дл	Половые	1-3 мес.	М - ≤201 Д - ≤12
		3-5 мес.	М - ≤59 Д - ≤13
		5-7 мес.	М - ≤16 Д - ≤11
		7-12 мес.	≤12
		1-5 лет	М - 3-30
		6-9 лет	М - 5-50 Д - 2-20
		10-11 лет	М - 10-572 Д - 5-25
		12-14 лет	Д - 10-40
		15-17 лет	М - 220-880 Д - 5-40
		1-3 дня	1,0-17,4
ТТГ***, мЕД/л	Гипофиз	4 дня - 4 мес.	1,7-9,1
		4 мес. - 5 лет	0,8-8,2
		5-10 лет	0,7-7,0
		10-15 лет	0,7-5,7
		Пуповинная кровь	103-168
Тироксин*, нмоль/л	Щитовидная	2-12 мес.	90-194
		1-5 лет	94-194
		5-10 лет	83-172
		10-15 лет	65-155
		Пуповинная кровь	0,46-1,08
Триодтиронин*, нмоль/л		2-12 мес.	1,16-4,00
		1-5 лет	1,54-4,00
		5-10 лет	1,39-3,7
		10-15 лет	1,23-3,23

Гормон, ед. изм.	Железа	Возраст	Нормативные показатели
Фолликулостимулирующий гормон**, МЕ/л	Гипофиз	1 мес. – 1,5 года	М – 0,19–2,97 Д – 1,14–14,35
		1,5–7 лет	М – 0,25–1,92 Д – 0,70–3,39
		8–9 лет	М – 0,30–1,67 Д – 0,28–5,64
		10–11 лет	М – 0,20–5,79 Д – 0,68–7,26
		12–14 лет	М – 0,23–10,37 Д – 1,02–9,24
		15–17 лет	М – 0,81–8,18 Д – 0,33–10,54
		1–5 лет	Д – 25–450
Эстрадиол**, пкг/мл	Половые	6–9 лет	Д – 5–10
		10–11 лет	Д – 5–60
		12–14 лет	М – 3–10 Д – 5–300
		15–17 лет	М – 5–10 Д – 25–410
Эстрон**, пкг/мл		Период полового созревания	15–150

Примечание: М – мальчики; Д – девочки.

* Тиц Н.У., 1997 (цит. по: Шабалов Н.П., 2003).

** Боднар П.Н., 2007.

*** Karlan S.A., 1982 (цит. по: Шабалов Н.П., 2003).

Кардиология

Возрастные критерии частоты пульса, брадикардии и тахикардии (Таточенко В.К., 1997)

Возраст	Норма	Брадикардия			Тахикардия		
		легкая	умеренная	значительная	легкая	умеренная	значительная
1-й мес.	120–140	<115	<110	<100	>160	>175	>190
6 мес.	130–135	<125	<115	<90	>155	>170	>185
1 год	120–125	<115	<100	<90	>130	>145	>160
2 года	110–115	<105	<100	<90	>120	>135	>150
3 года	105–110	<100	<95	<85	>115	>125	>140
4 года	100–105	<95	<85	<75	>110	>120	>135
5 лет	98–100	<95	<85	<70	>105	>110	>120
6 лет	90–95	<85	<80	<70	>100	>105	>115
7 лет	85–90	<80	<70	<65	>95	>100	>110
8–9 лет	80–85	<75	<70	<60	>90	>96	>105
10–11 лет	78–84	<73	<68	<58	>90	>95	>104
12 лет	75–82	<70	<65	<55	>88	>92	>102
13–14 лет	72–80	<67	<62	<52	>84	>90	>100

Иммунология

Нормативные показатели неспецифического иммунитета у детей 1–14 лет (по А.А.Сохину и Е.Ф.Чернушенко)

Фактор	Единица измерения	Величина
Нормальные агглютинины	Титр	0–1:4
Комплемент	ЕД/мл	40,0–60,0
Лизоцим	Титр	1:40–1:80
	ЕД/мл	2,5–3,25
Пропердин	ЕД/мл	2–8
β-лизины	Изменение оптической плотности используемой жидкости, %	20–30
С-реактивный белок	мг/л, плюсы	0–10 (0–5), (–)
Индекс бактерицидности кожи	%	60–80
Индекс бактерицидности сыворотки крови	%	60–80
Синтез лейкоцитарного интерферона	Титр	1:2–1:8
Фагоцитарная активность лейкоцитов:		
1) фагоцитарный индекс (интенсивность фагоцитоза)	Количество микробов в 1 клетке	2–8
2) фагоцитарный показатель (активность фагоцитоза)	Процент фагоцитирующих клеток	40–60
3) завершение фагоцитоза	Процент переваренных клеток	<50

Нормативные показатели лимфоцитов клеточного и гуморального иммунитета у детей 7–14 лет

Лимфоциты	Абсолютное число, кл./мкл	Процент от общего числа лимфоцитов
Т-лимфоциты	1400	70
В-лимфоциты	500	25

Уровень сывороточных иммуноглобулинов (по Bucleus и соавт.)

Возраст, лет	Суммарная концентрация	Класс Ig, мг/10 мл		
		A	M	G
1–2	10–20 г/л	67–89 (27–227)	56–65 (28–131)	640–708 (383–1184)
3–4		100–120 (40–301)	40–57 (28–116)	798–906 (583–1783)
7–8		213–223 (85–559)	48–55 (24–112)	976–1066 (583–1783)
13–14		217–235 (86–588)	52–67 (26–135)	940–961 (575–1607)

Приложение 8. Коэффициенты пересчета единиц, подлежащих замене, в рекомендуемые единицы в клинической лабораторной диагностике (Данилова Л.А., 2016)

Вещество	Обозначение единиц		Коэффициент пересчета
	подлежащих замене	рекомендуемых	
Кровь			
Адреналин	мкг/л	нмоль/л	5,4580
АЛТ	мкмоль/(ч·мл)	ммоль/(ч·мл)	1,0000
	мкмоль/(ч·мл)	нмоль/(с·л)	278,00
АСТ	мкмоль/(ч·мл)	ммоль/(ч·мл)	1,0000
	мкмоль/(ч·мл)	нмоль/(с·л)	278,00
Альбумин	г/100 мл	г/л	10,000
	г/100 мл	мкмоль/л	144,93
α-амилаза	мг/(ч·мл)	г/(ч·мл)	1,0000
	мг/(ч·мл)	мкг/(с·л)	278,00
Ацетилхолин	мкг/100 мл	нмоль/л	68,493
Белок общий	г/100 мл	г/л	10,000
Билирубин	мг/100 мл	мкмоль/л	17,104
Гистамин	мкг/100 мл	нмоль/л	89,930
Глюкоза	мг/100 мл	ммоль/л	0,0555
Железо, Fe	мкг/100 мл	нмоль/л	179,10
Йод белково-связанный, I	мкг/100 мл	нмоль/л	78,795
Калий	мг/100 мл	ммоль/л	0,2560
	мг-экв/л	ммоль/л	1,0000
Кальций	мг/100 мл	ммоль/л	0,2500
	мг-экв/л	ммоль/л	0,5000
Кислотно-основное состояние:			
гидрокарбонат стандартный	мг-экв/л	ммоль/л	1,0000
избыток/дефицит оснований			
парциальное давление углекислого газа (PaCO ₂)	мм рт.ст.	кПа	0,1330
парциальное давление кислорода (PaO ₂)			
Кортизол	мкг/100 мл	нмоль/л	27,590
Креатинин	мг/100 мл	ммоль/л	0,0880
Креатинкиназа	мкмоль/(мин·мл)	мкмоль/(с·л)	16,667
ЛДГ	мкмоль/(ч·мл)	ммоль/(ч·мл)	1,0000
	мкмоль/(ч·мл)	нмоль/(с·л)	278,00
Липопротенны	мг/100 мл	мг/л	10,000
Магний	мг/100 мл	ммоль/л	0,4110
	мг-экв/л	ммоль/л	0,5000
Мочевая кислота	мг/100 мл	ммоль/л	0,0590
Мочевина	мг/100 мл	ммоль/л	0,1665
Натрий	мг/100 мл	ммоль/л	0,4350
	мг-экв/л	ммоль/л	1,0000

Вещество	Обозначение единиц		Коэффициент пересчета
	подлежащих замен	рекомендуемых	
Норадреналин	мкг/л	нмоль/л	5,9100
Триглицериды	мг/100 мл	ммоль/л	0,0110
Трипсин	мкмоль/(ч·мл)	ммоль/(ч·мл)	1,0000
Фибриноген	мг/100 мл	мг/л	10,000
Фосфатаза кислая	мкмоль/(мин·мл)	мкмоль/(с·л)	16,667
Фосфатаза щелочная	мкмоль/(ч·мл)	ммоль/(ч·мл)	1,0000
	мкмоль/(мин·мл)	мкмоль/(с·л)	16,667
Фосфолипиды	г/л	ммоль/л	1,2920
Фосфор неорганический, Р	мг/100 мл	ммоль/л	0,3230
Хлор	мг/100 мл	ммоль/л	0,2820
	мг-экв/л	ммоль/л	1,0000
Холестерин	мг/100 мл	ммоль/л	0,0260
Холинэстераза	мкмоль/(ч·мл)	ммоль/(ч·л)	1,0000
	мкмоль/(ч·мл)	нмоль/(с·л)	278,00
Моча			
Адреналин	мкг	нмоль	5,4580
Альдостерон	мкг	нмоль	2,7740
α -амилаза	мг/(ч·мл)	г/(ч·л)	1,0000
	мг/(ч·мл)	мкг/(с·л)	278,00
Белок	мг/100 мл	мг/л	10,000
Билирубин	(+) (-)	0...1	—
Глюкоза	г	ммоль	5,5510
ДОФА	мкг	нмоль	5,0700
Дофамин	мкг	нмоль	6,5600
Калий	г	ммоль	25,570
	мг-экв	ммоль	1,0000
Кальций	мг	ммоль	0,0250
	мг-экв	ммоль	0,5000
Кетоновые тела, ацетон	мг	мкмоль	17,217
17-кетостероиды, общие	мг	мкмоль	3,4670
Креатинин	мг	ммоль	0,0088
Креатинина клиренс	мл/мин	мл/мин	1,0000
Магний	мг	ммоль	0,0410
	мг-экв	ммоль	0,5000
Мочевая кислота	мг	ммоль	0,0059
Мочевина	г	ммоль	16,650
	г	ммоль	43,500
	мг-экв	ммоль	1,0000
Норадреналин	мкг	нмоль	5,9100
17-оксикортикостероиды, кортизол	мг	мкмоль	2,7580
Плотность	г/мл	кг/л	1,0000
Тестостерон	мкг	нмоль	3,4670
Уробилиноген	мг	мкмоль	1,6930
Фосфор неорганический	мг	ммоль	0,0323

Вещество	Обозначение единиц		Коэффициент пересчета
	подлежащих замене	рекомендуемых	
Хлор	мг-экв	ммоль	1,0000
	г	ммоль	28,210
Эстрадиол	мкг	нмоль	3,6710
Эстриол	мкг	нмоль	3,4675
Эстрон	мкг	нмоль	3,6990
<i>Цереброспинальная жидкость</i>			
Белок	мг/100 мл	мг/л	10,000
Глюкоза	мг/100 мл	ммоль/л	0,0555
Хлор	мг-экв/л	ммоль/л	1,0000
<i>Кровь</i>			
Базофилы	1/мм ³	10 ⁹ /л	0,0010
Гемоглобин	г/100 мл	г/л	10,000
Лейкоциты	тыс./мм ³	10 ⁹ /л	1,0000
Лимфоциты	1/мм ³	10 ⁹ /л	0,0010
Моноциты	1/мм ³	10 ⁹ /л	0,0010
Нейтрофилы	1/мм ³	10 ⁹ /л	0,0010
Нормобласты	1/мм ³	10 ⁹ /л	0,0010
Плазматические клетки	1/мм ³	10 ⁹ /л	0,0010
Тромбоциты	тыс./мм ³	10 ⁹ /л	1,0000
Эозинофилы	1/мм ³	10 ⁹ /л	0,0010
Эритроциты	млн/мм ³	10 ¹² /л	1,0000
Эритроцита средний объем	мкм ³	фл	1,0000
<i>Миелограмма</i>			
Миелокариоциты	тыс. (10 ³)/мм ³	10 ⁹ /л	1,0000
Мегакариоциты	1/мм ³	10 ⁹ /л	0,0010

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

α -амилаза 366, 371, **415**, 757, 867
 α -лактоза 452
 β -лактоза **452**
 β -лизины **664**, 873
APUD-система 741
В-лимфоциты 597, 670, 874
BALT 661
Bursa Fabricii 659
Caput natiforme 263
Caput quadratum 263
Craniotabes 263
С-реактивный белок **749**, 873
Erythema neonatorum 242
Facies Hippocratica 425
Facies nephritica 721
Helicobacter pylori 428, 430
– диагностика 416
Hiatus leucaemicus 624
HLA-система 597
Icterus neonatorum 242
Lanugo 242
Leucemic gap 624
MALT 661
Milia 120, **243**
Miliaria 243
Pectus carinatum 264
Pectus fusiforme 264
Perspiratio insensibilis 138
рН желудочного сока **408**, 866
рН крови 771
рН-метрический инструментальный
метод 407
Т-лимфоциты 597, 658, **666**, 874
URE Hp test 417
Vernix caseosa 242

А
ААФТ см. Функция тромбоцитов,
адгезивно-агрегационная
Абсцесс 87
Агалактия 448
Агевзия 237
Агранулоциты 597
Агрегация 629
Адгезия 629, 664
Акортицизм 739
Акроцианоз 244, 338, 580
Акроцианоз **244**, 580
Акт сосания 362
Алкалоз 775
Аллергия пищевая 752
Аллохейрия 240
Аллоэстезия 240
Алопеция 785
АЛТ (аланинаминотрансфераза)
412, **413**, 866
Альбинизм 602
Альбуминурия 119, 694
Амавроз 234
Амблиопия 234
Амилаза 371, 415, 757, 867
Амилорея 420
Аминоацидемии 747
Аминоацидопатии 752
Аминокислоты незаменимые 747
Аналгезия 238
Анализ
– кала
– – копрограмма **418**, 868
– – на антигены *Helicobacter pylori*
418
– – на бактериальную флору в ки-
шечнике 420

- на дисбиоз кишечника **420, 867**
- на скрытую кровь (проба Грегсена) **423**
- на эластазу-1 **415, 867**
- на яйца гельминтов **422**
- соскоб на энтеробиоз **423**
- крови
- на антитела *Helicobacter pylori* **416**
- на количество сахара **758, 863**
- на панкреатические ферменты **867**
- на печеночные пробы **411, 867**
- общее количество белка/фракции **713, 748**
- общий **612**
- мочи
- на амилазу (по Вольгемуту) **415, 867**
- на ацетон **756**
- на бактериурию **707, 864**
- общий **80, 688, 704, 864**
- по Аддису–Каковскому **706, 864**
- по Амбюрже **706, 864**
- по Зимницкому **709, 865**
- по Нечипоренко **704, 864**
- преднизолоновый тест **707**
- суточное количество **704, 865**
- трехстаканная проба **709, 719**
- Анамнез
- акушерский **790**
- аллергологический **108**
- жизни **108, 790**
- заболевания **106**
- наследственный и семейный **109**
- эпидемиологический **109**
- Анасарка **525**
- Ангина **345, 720**
- Ангиома **246**
- Ангиэктазия («сосудистая звездочка») **246**
- Анемия **640**
- В₁₂-(фолиево)-дефицитная (пернициозная) **642**
- гемолитическая **642**
- железodefицитная **640**
- истинная **243**
- Минковского–Шоффара, наследственная гемолитическая **643**
- постгеморрагическая **640, 642**
- псевдоанемия **243**
- Анестезия **239**
- Анизохромия (полихроматофилия) **596**
- Анизоцитоз **596**
- Анкилоз **650**
- Анорексия **379**
- Аносмия **236**
- Антитела **669**
- Анурия **118, 686, 724**
- Анэозинофилия **622**
- Апноэ **301**
- Аппендицит острый **392**
- Апудобласты **742**
- Апудогенез **742**
- Апудопатии **742**
- Апудоциты **742**
- Арахнодактилия **192**
- Аритмия
- дыхательная **530**
- мерцательная **533**
- синусовая **563**
- Аспирация **364**
- Ассимиляция **746**
- АСТ (аспартатаминотрансфераза) **412, 413, 866**
- Асфиксия **344**
- Асцит **322, 381, 383**
- Атаксия **239**
- Ателектаз легких **318**
- Атетоз (мышц) **284**
- Атрезия **404**
- Атрофия (мышц) **281**
- Аускультация **320**
- органов
- – брюшной полости **402**
- – дыхания **320**
- сердца **540**
- Афония **294, 344**
- Афты **384**

Ахроматопсия 234
 Ацидоз 124, 303, 726, 774
 АЧТВ см. Время, активированное
 частичное тромбопластиновое
 Аэрофагия 364

Б

Баланс водный, положительный 764
 Бальнеотерапия 53
 Барестезия 239
 Бигеминия 569, 571
 Билирубин 411–413, 866
 Биопсия тканей желудка на Нр 416
 Биоценоз 372
 Бифидум-бактерии 372, 422
 Бифидум-флора 421
 Бифидус-фактор 452
 Блокада атриовентрикулярная, типы
 I и II по Мобитцу 565
 Бляшки Пейерovy 661
 Болезнь
 – Аддисонова (бронзовая) 246, 739
 – Базедова 736
 – Брутона 674
 – Верльгофа 650
 – гемолитическая (новорожденного)
 643
 – Ги–Гертера–Гейбнера (целиакия)
 750
 – глютенyвая 750
 – «кленового сиропа» 752
 – Литтла (спастическая диплегия)
 199
 – Феллинга 752
 – Шенлейна–Геноха 652
 Боль (боли)
 – голодные 375, 430
 – опоясывающая 375
 Борозда Гаррисонова 264
 Брадикардия 533, 563, 873
 Брадипноэ 301
 «Браслетки» рахитические 264
 Брахидактилия 192, 197
 Бронхит
 – бронхиолит 344, 345

– обструктивный 304, 344, 345
 – острый 344, 345
 Бронхография 328
 Бронхоскопия 331
 Бронхофония 326
 Бронхоэктазы 323
 Бугорок 247
 Булимия 379
 БЭН см. Недостаточность белково-
 энергетическая

В

Вазопатии 648
 Ванны песочные 53
 Васкулит геморрагический 652
 Вегетация (и) 251
 – аденоидные 346
 Везикула см. Пузырек
 Везикуллопустулез 255, 256
 Вентиляция легких, искусственная
 (ИВЛ) 357, 593
 Вес (масса тела) 138, 159
 – избыточный 146, 149
 – – риск 146, 148
 – низкий 143
 Взвешивание контрольное 445
 «Вид паука» см. Целиакия
 Виды кашля, патогномоничные 293
 – битональный 293
 – коклюшный 293
 – лающий/грубый 293, 344
 Вирус иммунодефицита человека
 (ВИЧ) 676
 Витамины 776
 – водорастворимые 777
 – – В₁ (тиамин) 781
 – – В₂ (рибофлавин) 782
 – – В₃ (никотиновая кислота/РР) 782
 – – В₆ (пиридоксин) 783
 – – С (аскорбиновая кислота) 780
 – жирорастворимые 777
 – – А (ретинол) 783
 – – D (кальциферол) 785
 – – К (антигеморрагический) 777
 Витилиго 246

- Внимание оральное 179
Волдырь 247
Волокна Пуркинье 516, 558
Волосы пушковые (пушок зародышевый) 122, 242
ВПС см. Пороки сердца, врожденные
Время (анализы)
– активированное частичное тромбопластиновое (АЧТВ) 636, 650, 862
– – индекс 636, 862
– Квика (протромбиновое) 635, 862
– рекальцификации плазмы 636, 650, 862
– свертывания крови
– – по Бюркеру 637, 650, 862
– – по Ли–Уайту 638, 650, 862
– тромбиновое 634, 862
Вульвовагинит десквамативный 119
Вшивость см. Педикулез
Выброс сердечный 521
Вывих тазобедренного сустава, врожденный 269
- Г**
Габитус аденоидный 346
Галактопоз 442
Галакторея 448
Гастрит хронический 428
Гемартроз 603, 650
Гематокрит 119, 765
Гематома 603, 650
Гематурия 695, 722
Гемибаллизм 284
Гемоглобинурия 644
Гемодилюция 642
Гемолиз (гематолиз, эритроцитоллиз) 642
Геморрагия 603
Гемостаз 627
– вторичный 633, 862
– первичный 629, 862
Гемофилия 648
Гепатомегалия 383
Герпес 248
Гигантизм 173, 732
Гидратация
– гиперволемиа 764
– гипергидратация (гипергидрия; положительный водный баланс) 764, 769
– гиповолемиа 764, 769
– гипогидратация (гипогидрия; отрицательный водный баланс) 764
– регидратация 764
Гидроторакс 318, 341
Гидрофильность тканей 85
Гидроцефалия 193
Гимнастика 213
Гипакузия 235
Гипалгезия 238
Гиперакузия 235
Гипербилирубинемия 129, 412, 602
– транзиторная 242
Гипервентиляция 763
– транзиторная 117
– – «гасп» 117
Гиперволемиа 764
Гипергевзия 237
Гипергемоглобинемия 616
Гипергидрадация (гипергидрия, положительный водный баланс) 764
Гипергликемия 758, 761
Гипергликорахия 761
Гиперемия кожи 244, 297
Гиперестезия 200, 389
Гиперкалиемия 724, 770
Гиперкальциемия 767, 771
Гиперкетонемия 755
Гиперкетонурия 756
Гиперкинезия 284
Гиперлейкоцитоз 620
Гипермагниемия 725, 771
Гиперметионинемия 752
Гиперметропия 233
Гипернатриемия 769
Гиперосмия 236
Гиперпаратиреоз 738
Гиперпротеинемия 749

- Гиперстенурия 712
 Гипертензия малого круга кровообращения 581
 Гипертермия (лихорадка) 225
 – бледная 230
 – красная 230
 – транзиторная, новорожденного 118, 216
 Гипертонус мышечный 176, 199, 282
 Гиперфосфатемия 725
 Гиперхромия 617
 Гипоадренкортицизм 739
 Гиповолемия 764, 769
 Гипогалактия 446, 505
 Гипогевзия 237
 Гипогемоглобинемия 616
 Гипогидратация *см.* Гидратация
 Гипогликемия 758
 Гипогликорахия 761
 Гипокалиемия 770
 Гипокальциемия 268, 725, 738, 771
 Гипокинезия 284
 Гипоксемия 244, 297, 337
 Гипоксия 297, 337
 Гипонатриемия 725, 769
 Гипопаратиреоз 738
 Гипопротеинемия 721, 749
 Гипосмия 236
 Гипостатура 170
 Гипостенурия 712
 Гипотермия 231
 – транзиторная, новорожденного 215
 Гипотиреоз 736
 Гипотония мышечная 281, 389
 Гипотрофия 167; *см. также* Недостаточность, белково-энергетическая
 Гипохлоремия 725
 Гипохромия 617
 Глиадин 465
 Гликемия 758
 – эндогенная 759
 Глициноз 752
 Гломерулонефрит 693, 720
 Глоссит 385
 Глюкоза 756, 758, 761
 Глюкозурия 683, 761
 Глютен 464, 465, 751
 «Гнейс» (себорея) 254
 Гнойничок *см.* Пустула
 «Голова медузы» 384
 Горб сердечный 526
 Гормон (ы)
 – адреналин 739, 758, 869
 – адренкортикотропный 172, 731, 869
 – альдостерон 739, 869
 – андрогены 739
 – антидиуретический 732, 764
 – ацетилхолецистокинин 370
 – вазопрессин 172, 732, 764, 869
 – гастрин 370, 742
 – гастроинтестинальные 741
 – глюкагон 740, 869
 – – желудочный 742
 – глюкостероиды 739
 – дофамин 739, 869
 – инсулин 365, 740, 743, 758, 869
 – кальцитонин 734, 767, 869
 – катехоламины 739, 869
 – кортизол 739, 869
 – кортикостероиды 739
 – кортикостерон 869
 – кортикотропин 731
 – лактотропный 731
 – лютеинизирующий 731, 870
 – мальтаза 366
 – меланоцитстимулирующий 172, 732
 – мелатонин 733
 – минералокортикоиды 739
 – мотилин 742
 – нейrogормоны гипоталамические (рилизинг-гормоны) 730
 – норадреналин 739, 869, 870
 – окситоцин 442, 732
 – паратгормон (паратиреоидный) 738, 767, 870

- полипептид
- вазореактивный интестинальный 742
- панкреатический 740
- прогестерон 442, 740, 870
- пролактин 442, 731, 870
- секретин 370
- серотонин 734
- соматостатин 740, 742
- соматотропный 172, 731, 870
- тестостерон 740, 871
- тиреотропный 731, 871
- тироксин 733, 871
- трийодтиронин 733, 871
- фолликулоstimулирующий 731, 872
- холецистокинин 370
- эстрадиол 740, 872
- эстрогены 442, 739
- эстрон 740, 872
- Госпитализм 231
- Гранулоциты 597
- Грудь
 - «куриная» (килеобразная) 264
 - «сапожника» (воронкообразная) 264
- Группа риска 55
- Грязелечение 53
- Гуление 180
- Д**
- Давление
 - артериальное 552
 - пульсовое 554
- Дальтонизм 233
- Движения головы ротаторные 786
- Дегидратация *см.* Гипергидратация
- Деменция 783
- Деонтология 45
- Деполяризация 558
- Дерево бронхиальное 289
- Дерматит атопический 254
- Дефицит пульса 527
- Диабет
 - несахарный 732
 - сахарный 740, 758, 761
- Диагноз 112
- Диapedез 629
- Диарея *см.* Понос
- Диатезы геморрагические 647
- Дивертикул 424
- Дизакузия 235
- Дизестезия 240
- Дизосмия 236
- Дизурия 686, 719
- Диплегия спастическая *см.* Болезнь Литтла
- Диплопия 234
- Дисбиоз 373, 420
- Дисгевзия 237
- Дискинезия желчевыводящих путей 431
- Дискоциты 596
- Диспепсия 376
 - физиологическая (переходный [транзиторный] катар кишечника) 120
- Диспроtenнения 749
- Диссимилиация 746
- Дистония мышечная 282
- Дистрофии белковые 750
- Дисхроматопсия 233
- Диурез 684
- Докорм 505
- Допплерография 579
- Дрожание голосовое 305
- ДЦП *см.* Паралич, детский церебральный
- Дыхание
 - амфорическое 323
 - Биота 303
 - бронхиальное (трахеальное) 321, 323
 - везикулярное 321
 - Грокко–Фругони 302
 - жесткое 322
 - Куссмауля (шумное, большое) 303
 - ослабленное 322, 347, 348
 - пуэрильное 321
 - саккадированное 323

- усиленное 322
- хаотическое 303
- Чейна–Стокса 302

Ж

- Железы молочные ложные 172
- Желтуха (иктеричность) 243, 412, 602, 644
 - новорожденного 118, 129, 242
- Живот
 - втянутый 383
 - «доскообразный» 389
 - «лягушачий» 265, 282, 383
- Жидкость
 - поддержания 762
 - цереброспинальная 175, 206, 863

З

- Задержка внутриутробного развития (ЗВУР) *см.* Ребенок, малый для гестационного возраста
- Закаливание 214
- Замок гепариновый 91
- Запах «печеночный» 432
- Запор 377
- Заслонка 516
- Захват
 - «пинцетный» 177
 - «щипцовый» 177
- Зев 287, 299
- Зияние желудка 363
- Зоб
 - диффузный токсический 736
 - эндемический 736
- Зона Шоффара 389
- Зрелость новорожденного 120

И

- ИВЛ *см.* Вентиляция легких, искусственная
- Извращение (искажение) вкуса (*pica chlorotica*) 380, 641
- Изжога 379
- Изостенурия 712
- Иктеричность *см.* Желтуха

- Иммунитет 658
 - гуморальный 669
 - клеточный 666
 - неспецифический 662
 - специфический 665
- Иммуноглобулины 669
- Иммунодефицит (ы) 674
 - вторичные 675
 - первичные 674
 - физиологический 675
- Инвагинация 393, 424
- Инволюция 659
- Ингаляции 350
- Индекс
 - лейкоэритробластический 639
 - массы тела (ИМТ) 138, 147
 - пропорциональности 161, 824
 - протромбиновый *см.* Время Квика
- Институционализм 231
- Интерлейкин 665
- Интерферон 663, 873
- Инфаркт мочекишный 118
- Инфекции
 - оппортунистические 676
 - острые респираторно-вирусные (ОРВИ) 343
- Инфузия 87
- «Йодная сеточка» 86
- Исследование ультразвуковое (эхография, сонография)
 - органов пищеварения 408
 - эхокардиография 573
 - эхоурография 717
- Истощение 146, 148, 169
 - крайнее 146, 148,

К

- Каверна 307
- Кал (каловая масса) 373
 - мелена 377, 423
 - обычный 373, 374
 - первородный (меконий) 120, 373
 - переходный стул 120, 373, 374
- Кальций ионизированный 268, 767, 863

- Камптодактилия 193
Капсула Шумлянского–Боумена 679
Карликовость 172; *см. также* На-
низм
Катар физиологический новорож-
денного 117, 242
Каузалгия 235
Каши instantные 465
Квадригеминия 569
Квашиоркор 750
Кератоглиалин 242
Кинестезия 239
Кислоты
– жирные 452
– – неэстерифицированные 755, 863
– соляная 365
Кифоз 262
Классификация ВПС 586
Клетки
– Ашкенази–Гюртле 734
– тучные 665
Клизма
– очистительная 435
– сифонная 436
Климатолечение 53
Клиренс
– мукоцилиарный 289
– по эндогенному креатинину (ко-
эффицент очищения), фильтра-
ционный 713, 865
Коагулограмма 634, 862
Коагулопатии 648
Коарктация аорты 525, 587
«Кожа леопарда» 651; *см. также*
Болезнь Верльгофа
Колебания суточные 335
Кольцо Вальдейера–Пирогова 287,
661
Комочки Биша 361
Комплекс оживления 180
Компонент
– гломерулярный 696
– тубулярный 697
Контакт
– «глаза-в-глаза» 123
– «кожа-к-коже» 123, 125
Контрактура 650
Корки 249
Коррекция вскармливания 482
Косоглазие 233
Краниотабес 263
Креатинин 712, 724, 727, 865
Креаторея 419
Крепитация 305, 325, 347, 580
Кривая гликемическая 759
Криз
– голодный 446
– гормональный (половой; синкаи-
ногенез) 119
– лактационный 446
Кризис 226, 230
Кристаллы Шарко–Лейдена 336
Круп 293
Ксантопсия 233
Ксантохромия 205
- Л**
Лактогенез 442
Лактостаз 443
Лактоферрин 664
Лануго 373
Ларингит острый 343
Лейкины 664
Лейкоз 653
Лейкопения 621, 622, 624–626
Лейкоцитоз 620
– базофильный 621
– лимфоцитарный 625
– моноцитарный 622
– нейтрофильный 623, 644
– относительный 626
– эозинофильный 621
– – эссенциальный (идиопатиче-
ский) 622
Лейкоцитурия 695, 718, 719
Лейциноз 752
Лизис 226, 231
Лизоцим 663, 873
Лиманолечение 53
Лимфаденит 609

Лимфогранулематоз 603, 609
 Лимфопения 625
 Лимфоцитоз 625
 Линия Эллиса–Дамуазо–Соколова
 318, 348
 Лихенификация 250, 255
 Лихорадка
 – ревматическая 585
 – *см.* также Гипертермия
 Лицо
 – Вольтера («старика», «обезьяны») 168
 – Гиппократ 425
 – «птичье» 192
 Локомоции 281
 Лордоз 262

М

Мазок из зева на флору 410
 Макрогlossия 197, 384
 Макрогнатия 192
 Макропсия 234
 Макрофаги 597, 664
 Макроцефалия 264
 Макроциты 596
 Маммогенез 441
 Массаж 212
 – сердца закрытый 591
 Мастопатия физиологическая 119
 Мегакариоциты 599
 Мегалобласты 599
 Мегалогlossия 384
 Мегалоциты 596
 Мезаденит 608
 Меконий *см.* Кал первородный
 Меланин 242
 Мелена 377
 Менингит 203
 Метаморфопсия 234
 Метеоризм 320
 Метод
 – аускульто-аффрикции 402
 – баллотирования (флуктуации) 401, 700
 – Гейбнера и Черни 459

– Гротта 396
 – Курлова (границы печени) 398
 – Маслова, калорийный 460
 – сифонный 434
 Метроррагия 120
 Мешок желточный 598
 Миселограмма 639
 – парциальная 639
 Микрогнатия 192
 Микропсия 234
 Микрофаги 664
 Микроцефалия 196
 Микроциты 596
 Милия 120
 Миоклонии 284
 Молозиво 450
 Молоко
 – донорское 455
 – зрелое 450, 455
 – переходное 450
 Молочница 384
 «Монголоидная идиотия» *см.* Синдром Дауна
 Моноцитоз 622
 Моноцитопения 622
 МО *см.* Объем, минутный
 Моторика 176
 Мочевина 712, 724, 865
 Мраморность кожных покровов 244
 Муковисцидоз 770
 «Мушки» перед глазами 641

Н

Нанизм 172, 732; *см. также* Карликовость
 Напряжение (defans) брюшной стенки 389
 Небулайзер 352
 Невус 246
 Недостаточность
 – белково-энергетическая (БЭН) (гипотрофия) 167
 – дыхательная 336
 – кровообращения 580
 – печеночная 432

- почечная
- – острая 723
- – хроническая 726
- сосудистая острая 583
- – коллапс 583
- – обморок 584
- Незаращение
- губы верхней 384
- нёба твердого и мягкого 384
- Нейтропения 624
- Нейтрофилез (нейтрофилия, нейтрофильный лейкоцитоз) 623
- Неонатология 116
- Нефрон 679
- Никтурия **686**, 712
- Нистагм 233
- «Нити жемчуга» 264
- Нормогликемия 758
- Нормопротеннемия 749
- Нормохромия 617
- Нормоциты 596
- НЭЖК *см.* Кислоты, незестерифицированные жирные

О

- ОАП *см.* Проток, открытый артериальный
- Обезвоживание *см.* Гипогидратация
- «Обезьянья борода» 197; *см. также* Синдром Дауна
- Облысение затылка 786
- Объем
- минутный (МО) **521**, 555
- ударный 521
- Одышка 303
- инспираторная 304, 344
- смешанная 304
- экспираторная 304, 344
- Ожирение 171
- Оксигенотерапия 356
- Олигакиурия 687
- Олигурия **118**, **685**
- «Олимпийский лоб» *см.* Рахит
- Опистотонус 205, 282
- Опрелости 255

- Опсонизация 663
- ОРВИ *см.* Инфекции, острые респираторно-вирусные
- Ортоперкуссия 537
- Ортопноэ **297**, 524
- ОРЭ *см.* Резистентность эритроцитов, осмотическая
- Осмолярность
- молока
- – женского 453
- – коровьего 497
- плазмы крови 771
- смесей молочных 497
- Оссалгия 601
- Ось сердца, электрическая 561
- Отведения Гольдбергера 556
- Отверстие (окно) овальное 516
- Отеки
- легких 580
- онкотические (безбелковые) **721**, 769
- осмотические **721**, 769
- почечные **525**, 697
- сердечные **525**, 536
- скрытые 85, **531**, 700
- Отклонения стандартные 141
- Отрыжка 379

П

- Пальпация 252
- мочеточников 702
- органов
- – брюшной полости 386
- – – метод Образцова–Стражеско 390
- – дыхания 305
- – системы сердечно-сосудистой 527
- почек, метод 698
- – Боткина 700
- – Гнатюка 700
- – Гюйона 700
- – Израэля 700
- – Образцова–Стражеско 698
- пузыря мочевого 703

- селезенки 604
- узлов лимфатических 605, 608
- Память иммунологическая 671
- Папула (узелок) 246, 603
- Паралич (и) 284
- детский церебральный (ДЦП) 198
- Паратрофия 170
- Парезы 284
- Пастозность кожи 532, 536
- Педикулез (вшивость) 62
- Пеллагра 782
- Перекрест лейкоцитов, физиологический 622
- Периоды
 - лихорадки 226
 - Самойлова–Венкебаха 565
- Перитонит 389, 391
- Перкуссия 308
- брюшной стенки 397
- границы сердечной тупости 536
- легких 308
- – звук
- – – коробочный (тимпанический) 313, 320, 344
- – – притупленный (укороченный) 312, 318, 347
- – – тупой 312, 319
- – – ясный 312
- шум «треснувшего горшка» 320
- метод
 - – Образцова 310
 - – Эбштейна 310
 - – Яновского 309
- мочевого пузыря 703
- селезенки 608
- Персистенция 665
- Перфорация 424
- Петехии 603, 652
- Петля Генле 680
- Пигментация 246, 250
- Пиелонефрит 717
- Пикфлоуметрия 334
- Пилороспазм 426
- Пилоростеноз 383, 428
- Пиноцитоз 371
- Пиодермия 255
- Пиурия 695
- Пищеварение 370
- внутриклеточное 371
- полостное (дистантное) 370
- пристеночное (мембранное) 371
- Плакины 664
- Планоциты 596
- Пластинки кровяные *с.м.* Бляшки
- Биццоцери
- Плеврит 348
- «Пляска каротид» 526
- Пневмония 346
- крупозная 326
- Пневмотахометрия 333
- Пневмоторакс 337
- Поза
 - менингеальная («легавой собаки») 200, 381
 - Ромберга 278
 - Тренделенбурга 405
- Пойкилоцитоз 596
- Показатель цветовой (цветной) 616
- Полидактилия 192
- Полиурия 685, 725
- Полифекалия 376
- Полихроматофилия 596
- Полицитемия 616
- транзиторная (эритроцитоз) 119
- Полиэстезия 240
- Поллакиурия 687, 719
- Положение
 - активное 111
 - вынужденное 111
 - коленно-локтевое 524
 - опистотонуса 282
 - ортопноэ 297, 524
 - пассивное 111
 - ребенка 381
- Поля Кренига 314
- Понос (диарея) 376, 752
- Пороки сердца, врожденные (ВПС) 586
- по Тейсигу 586
- Признак патогномичный 115

- Прикорм 462
Приступы одышечно-цианотические 522
Проба (ы)
– Грегерсена 423
– жгута 630, 862
– Кончаловского–Румпеля–Леде 630
– Мак-Клюра–Олдрича 85
– Маклагана 413
– манжеточная 630, 862
– Мартине, клиноортостатическая 554
– на тракцию 278
– пальценосовая 279
– печеночные 411, 866
– потовая 770
– почечные 712, 865
– пяточно-коленная 280
– сулемовая 412, 413, 866
– Сулковича 268, 787
– тимоловая 412, 413, 866
– Тиффно 332, 865
– туберкулиновая 667, 668
– Шалкова 554
– щипка 630, 862
Пробка тромбоцитарная 629
Провал лейкоцитарный (лейкемическое зияние) 624, 656
Продолжительность капиллярного кровотечения по Дьюку 632, 651, 862
Пролежни 72
Промилле 54, 617
Пропердин 663, 873
Пространство Траубе, полулунное 313
Протеинурия 694, 722
Проток
– аранциев, венозный 517
– боталлов 518
– вирсунгов 368
– открытый артериальный (ОАП) 586, 587
Птоз 192
Пузырек (везикула) 248
Пузырь (водяной) 248
Пул (циркулирующий и пристеночный, маргинальный) 626
Пульс 527
– альтернирующий 534
– асинхронный 533
– брадикардия 533, 563, 873
– венный, положительный 527
– Квинке, капиллярный 534
– Корригана 534
– малый (нитевидный) 534
– неритмичный 533
– парадоксальный 534
– скарлатинозный 533
– тахикардия 532, 873
– пароксизмальная 533
– синусовая 532, 563
Пункция люмбальная 205, 863
Пурпуры 603
– идиопатическая тромбоцитопеническая 650
Пустула (гнойничок) 248
Пучок
– Гиса 516, 558
– Джеймса 558
Пушок зародышевый 242; *см. также* Волосы пушковые
Пятно 245, 602
– Бельского–Филатова–Коплика 384

Р
Разрез глаз «монголоидный» 197;
см. также Синдром Дауна
Рахит 263, 785
– затылок плоский 263
– «олимпийский лоб» 263
– череп
– башенный 263
– ягодицеобразный 263
– «четки» 264
Рвота 378
– «кофейной гущей» 378
Реабсорбция канальцевая 682, 697

Реакция (и)

- Панди 206, 864
- Ривальти 336
- сенсорные 178
- Таката–Ара 413

Ребенок

- большой для гестационного возраста 139
 - малый для гестационного возраста (МГВ). 139, 166
 - соответствующий гестационному возрасту 139
- Регидратация 764
- Резистентность
- грудной клетки 307
 - эритроцитов, осмотическая (ОРЭ) 618

Резус-конфликт 643

Резцы гетчинсоновские 269

Релактация 446

Ренин 682, 721

Рентгенография

- бронхография 328
- органов
- грудной клетки 328, 347, 349
- пищеварения 404
- урография 714
- холецистография 406

Ретикулоцитоз 617, 641, 644

Ретикулоциты 617, 861

Ретракция кровяного сгустка 632, 651, 862

– индекс 633, 862

Рефлекс (ы)

- безусловные 181
- Китаева 583
- стойкие 181
- – глотательный 181
- – конечностей, сухожильные 181
- – конъюнктивальный 181
- – надбровный 182
- – роговичный (корнеальный) 181
- транзиторные 182
- – автоматической походки 183

- – асимметричный шейный тонический (АШТР) (Магнуса–Клейна) 187
 - – Бабинского, подошвенный 185
 - – Бабкина, ладонно-ротоголовной 182
 - – Бауэра, ползания, 185
 - – Галанта 186
 - – защитный 182
 - – Кернига 184
 - – Куссмауля, поисковый (предков) 182
 - – Моро 183
 - – опоры 182
 - – Персса 186
 - – Робинсона 183
 - – симметричный шейный тонический (СШТР) 186
 - – сосательный 182
 - – хватательный
 - – – верхний 183
 - – – нижний (Веркома) 183
 - – хоботковый 182
 - установочные 187
 - – боковой опоры 188
 - – Ландау
 - – – верхний 187
 - – – нижний 187
 - – «парашюта» 188
- Рефлюкс пузырно-мочеточниковый 681
- Речь ребенка (гуление, лепет) 180
- Ригидность затылочных мышц 200
- Ринит острый 343
- Ритм
- «галоп» 547
 - «перепела» 546
 - суточный 216
- Розеола 245
- Рост
- задержка 144
 - – значительная 144
- Рубец 250
- Руминация 378

С

- Саркома Капоши 678
Сахар крови 755, 758, 863
– гипергликемия 758, 761
– гипогликемия 758
– гликемия 758
– нормогликемия 758
– эндогенная гликемия 759
Сброс крови (слева направо, справа налево) см. Шунт крови
Сдвиг лейкоцитарной формулы
– влево 624, 644
– вправо 624
Себорейя см. «Гнейс»
Симптом (ы) 115
– Аркавина 611
– «барабанных палочек» 297, 525
– Барлоу (фон Розена) 270
– Боаса 396
– Брудзинского 200
– «булыжной мостовой» 343
– «ваньки-встаньки» 425
– «ватных пятен» 678
– возврата 277
– «волчаночной бабочки» 244
– Воскресенского 397
– Георгиевского–Мюсси (френикус) 395, 397
– «глазных белков» 196
– Говерса 282
– Грефе 196
– Джексона (дефицит пульса) 533
– д'Эспина 610
– «заходящего солнца» 196
– Кача 397
– Квинке (капиллярный пульс) 534
– Кера 394
– Кернига 200
– Керте 397
– Клейна 608
– «кокарды» 427
– Кораньи–де Ла Кампа 610
– Корригана (пульс) 534
– «кошачьего мурлыканья» 536
– Лепинэ 394, 397
– Лессажа 203
– «лимонной корочки» 84
– Люста 266
– Мак-Кензи 535
– Маркса–Ортолани («шелчка», «выскальзывания», «неустойчивости») 270
– Маслова 266, 612
– Менделя («молоточковый») 400
– Мерфи 395
– Микулича 655
– Мойнигана 375
– Ортнера 394
– палатки 319
– Пастернацкого 700, 718, 721
– «песочных часов» 383
– Попова–Савельева 533
– Ровсинга 392
– Тренделенбурга 271
– Труссо 266
– узурации 589
– «фетровой шляпы» 263
– Филатова 243
– Хвостека (верхний и нижний) 266
– «часовых стекол» 297, 525
– чаши Философова 612
– Щеткина–Блюмберга 391, 426
Синалгия 240
Синдактилия 193
Синдром 115
– ТАР-синдром 620
– ацетонемический 755
– гемолитический 642
– геморрагический 647, 655
– гепатолиенальный 383
– Дауна 196, 282
– демпинг-синдром 848
– диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) 644
– Иценко–Кушинга 732
– мальабсорбции 433, 465
– менингеальный 200
– менингизма 203, 206
– мочевой 684, 721
– «острого живота» 424

– печеночной недостаточности 432
 – приобретенного иммунодефицита (СПИД) 676
 – судорожный 205, 215
 Синкаиногенез 119
 Синцитий 677
 Система комплемента 663
 Склередема 255
 Склерема 255
 Сколиоз 269
 Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 618
 Слепота куриная 784
 Слюнотечение физиологическое 361
 Смазка первородная 242
 Сосредоточение
 – зрительное 180
 – слуховое 180
 Состояние (я)
 – кислотно-щелочное 771
 – пограничные 116
 Спазмофилия 266
 Спазм торсионный 284
 Спирали Куршмана 336
 Спирография 331
 Спленомегалия 383
 Срыгивание 364
 Ссадина (эксфолиация) 249
 Стагнация 152
 Статика 178
 Стеаторея 420, 754
 Стеркобилин 412
 Стеркобилиноген 411
 Стерналия 655
 Стигмы 192
 Столы диетические, по Певзнеру 849
 Стоматит 384
 Странгурия 686
 Стремена Павлика 272
 Струп молочный 254
 Субинфекция 372
 Субанизм алиментарный 170
 Сумка фабрициева 659

Сурфактант 290
 Сфероциты 596
 Сфигмоманометр Рива-Роччи 552
 Сфинктер
 – Люткенса 368
 – Одди 368
 Сыпь на кожных покровах 245, 602

Т

Таблицы центильные 162, 824
 Талассотерапия 53
 Таурин 451
 Тахикардия 532, 873
 Тахипноэ 301, 580
 Телеангиэктазия 246
 Тельце (а)
 – Гассалья 659
 – Креолы 336
 – почечное 679
 Температура, виды 225
 Тенезмы 375
 Термалгия 240
 Термоанестезия 239
 Термогипестезия 239
 Тест
 – гемолизат-агрегационный 631, 862
 – Филиппинский 136
 Тетрапарез 199
 Тик 284
 Тимомегалия 669
 Тиреотоксикоз 736
 Ткань (и)
 – билирубинофильные 602
 – жировая, бурая 251
 Толчок
 – верхушечный 526–537, 543
 – сердечный 526, 531, 536
 Томография компьютерная 328
 Томография магнитно-резонансная 207
 Точка
 – Боткина–Эрба 541
 – Дежардена 396
 – Кера 394
 – Мейо-Робсона 396

Тошнота 377

Тракт

– Бахмана (и пучок) 558

– Венкебаха 558

– Тореля 558

Транссудат 324, 866

Трансферрин 664

Тремор мышц 284

Треугольник

– Гарленда 318

– Грокко–Раухфуса 318

– «талии» 269

Трещина 249

Тригеминия 569

Тромбоцитоз 619

Тромбоцитопатии 620, 648

Тромбоцитопения 619, 651

Тромбоциты (кровяные пластинки, бляшки Биццоцери) 597

– оценка ретенции 631, 862

– ретенция на стекле 631, 862

Трубка газоотводная 437

Трубы евстахиевы (слуховые) 287

Тугоухость 235

Тургор тканей 253

У

Убыль массы тела физиологическая 118, 138

Узел (узлы) 247

– Ашоффа–Товара 516

– Киса–Флека 516

Узелок см. Папула

– лимфатические 600

– – абдоминальные 608

– – внутригрудные 290

– – париетальные (периферические) 600

Уробилин 412

Уробилиноген 412

«Утиная походка» 271, 282

«Утренний провал» 336

Ф

Фагоцитоз 664, 670, 873

Фактор

– свертывания крови 629, 633

– – Кристмаса 633

– – Лаки–Лоранда 634

– – Робинса 634

– – Розенталя 633

– – фон Виллебранда 629, 633

– – Хагемана 633

– Стюарта–Прауэр 633

Фарингит острый 343

Фенилкетонурия 752

Ферменты

– α-амилаза 366, 371, 415, 757, 867

– дезоксирибонуклеаза 366

– диастаза 415

– лактаза 366

– липаза 365, 366, 415, 451, 867

– мальтаза 366

– пепсин 364, 370, 748

– рибонуклеаза 366

– сычужный (ренин, химозин) 364

– трипсин 365, 414, 867

– фосфолипаза 366

– химотрипсин 365

– эластаза 365

– энтерокиназа 366, 370

Фетопатии 98

Фибриноген, количество 637, 862

Фиброгастроскопия 407

Фильтрация клубочковая 682

Флебит 91

Флегмона 424

Фликтена 248

Фолликулит 248

Фонокардиограмма 571

Фон преморбидный 110

Форма стопы «сандалиевидная» 193, 198

Формула

– лейкоцитарная 620

– Тейхольца 577

– Тура 459

– Фортуина 578

– Шабалова 459

– Шварца 727

– Эрлангера–Гукера 555
 Фототерапия 763
 Фотофобия 233
 Фракция выброса/фракция изгнания 578

Френоптоз 535
 Функция тромбоцитов, адгезивно-агрегационная (ААФТ) 630, 862

Х

Хейлоз 782
 ХЕЛИК-тест на Нр 417
 ХЕЛПИЛ-тест на Нр 417
 Химус 370
 Холестерин 755, 863
 Холецистография 406
 Хрипы (над легкими) 323
 – влажные 323, 580
 – звучные 324
 – незвучные 324
 – свистящие 325, 344
 – сухие 324, 344

Ц

Цвет «мясных помоев» (мочи) 693, 721
 Целиакия 750
 – «вид паука» 752
 Цепочка тепловая 124
 Цианоз 244, 296, 524, 602
 Цилиндриды 691
 Цилиндрурия 696
 Цилиндры 691, 864
 Цинга 781
 Цистит 719
 Цитокины 665

Ч

Череп
 – башенный *с.м.* Рахит
 – ягодицеобразный *с.м.* Рахит
 «Четки» рахитические *с.м.* Рахит
 Чешуйка 248
 Чувство
 – вкуса 236

– зрения 232
 – обоняния 235
 – слуха 234
 – чувствительности 237

Ш

Шизоциты 596
 Ширина полей Кренига 315
 Шлюз чистый 587
 Шум
 – плеска 398
 – сердца 547, 572
 – трения перикарда 550
 – трения плевры 326, 348
 Шунт (сброс) крови 586

Э

Эйнтховена
 – отведения 556
 – треугольник 561
 Экзема 255
 Эксикоз 769; *с.м. также* Гипогидратация
 Экскурсия легких 316
 Экссудат 203, 324, 336, 866
 Экссудация 203
 Экстрасистолия 533, 567
 Эктима 248
 Эктромелия 98
 Экхимозы 603
 Эластичность кожи 252
 Электрокардиография 555
 – по Холтеру 569
 Электролиты крови 713, 765, 863
 Электрофорез 94, 771
 Эмболия воздушная 91
 Эмбриопатия 97
 Эмфизема 299, 320, 340
 Энантема 603
 Энурез 687
 Энцефалит 205
 Энцефалопатия 190
 Эозинофилия 621
 Эпикантус 192
 Эпикриз 797

Эпителий реснитчатый 289

Эритема 255

– токсическая 118

– узловая 247

– физиологическая новорожденного
117, **242**

Эритремия 654

Эритропения **616**, 655

Эритроцитоз *см.* Транзиторная по-
лицитемия

Эритроцитопения 616

Эритроциты выщелоченные **693**,
722

Эрозия 249

Этика 45

Эутиреоз 736

Эффект Допплера 579

Эхиноциты 596

Я

Язва

– желудка и двенадцатиперстной
кишки 430

– на коже 250

Язык

– географический 386

– земляничный (клубничный) 386

– лакированный 385

– малиновый 386

– обложенный 385

– отек языка 385

– складчатый 384

Капитан Татьяна Владимировна

**ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ
С УХОДОМ ЗА ДЕТЬМИ**

Учебник для вузов

Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*

Редактор: *В.Ю.Кульбакин*

Корректоры: *Т.Н.Помилуйко, К.В.Резаева*

Компьютерный набор и верстка: *А.Ю.Кишканов*

ISBN 978-5-00030-647-5



Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.

Подписано в печать 19.11.18. Формат 60×90/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 56,00 + 1,00 цв. вкл.

Тираж 2000 экз. Заказ №1321

Издательство «МЕДпресс-информ».

121069, Москва, ул. Поварская, д. 31/29, пом. VI, ком. 2, оф. 15

e-mail: office@med-press.ru

www.med-press.ru

www.03book.ru



Отпечатано в ОАО «Можайский полиграфический комбинат»

143200, г. Можайск, ул. Мира, 93.

www.oaompk.ru, www.ооомпк.рф тел.: (495) 745-84-28, (49638) 20-685